

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE PÉDIATRIE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR PIERRE GAUTIER

La convulsion chez l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ghassem RAZAVI

DE TÉHÉRAN (IRAN)

THÈSE N° 2353

GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1956

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
CLINIQUE DE PÉDIATRIE

FACULTÉ DE MÉDECINE
PROFESSEUR PIERRE GAUTIER

La convulsion chez l'enfant

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Ghassem RAZAVI

D'IRAN

THÈSE N° 2353



GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1956

La Faculté de Médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur P. GAUTIER, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 5 janvier 1956.

Le Doyen : Fernand CHATILLON.

Thèse N° 2353

Nous voulons exprimer ici notre reconnaissance à Monsieur le professeur Gautier qui n'a cessé de nous apporter ses judicieux conseils.

Nos remerciements vont aussi au Dr Martin Du Pan, privat-docent, qui a mis à notre disposition tous les documents nécessaires et nous a aidé dans notre étude pour l'élaboration de ce travail.

A la mémoire de mes parents

AVANT-PROPOS

Les convulsions de l'enfant, par leur polymorphisme, leurs étiologies diverses, leurs conséquences médico-sociales ou légales, posent aux médecins, pédiatres, neurologues, psychiatres, électro-encéphalographistes et aux sociologues, pédagogues, assistantes sociales et avocats de très nombreux et douloureux problèmes qui ne seront résolus que dans une collaboration étroite des différents spécialistes.

L'internement du jeune malade n'est hélas souvent qu'un moyen palliatif de facilité, remédiant à ce manque de coopération indispensable entre le médecin et le pédagogue.

LES CONVULSIONS CHEZ L'ENFANT

Les convulsions de l'enfant englobent un vaste syndrome d'étiologies très diverses. Ce sont presque les seules réactions nerveuses du nouveau-né.

Polémiques et discussions ont tenté fructueusement et parfois vainement de clarifier l'eau trouble de la symptomatologie.

DESCRIPTION CLINIQUE

Les convulsions se caractérisent par des accès involontaires souvent très courts de contractions de la musculature striée et quelquefois de la musculature lisse.

Une contraction continue, est dite *tonique* ; si elle se manifeste par des secousses successives plus ou moins rapprochées, elle est dite *clonique* (MARFAN).

A cette définition qui ne tient compte que des troubles moteurs, il faut ajouter deux autres signes aussi fondamentaux et caractéristiques de la convulsion : la brusquerie du début, la perte de la conscience (HEUYER et LONGCHAMP).

1. *Le début brusque* est constant : c'est tout d'un coup, alors qu'il est tranquille dans son berceau, ou au cours d'une tétée, ou bien pendant qu'il joue, que sans cri, le jeune enfant entre en convulsion.

En général ce n'est qu'après la première année que l'on peut assister à une ébauche d'aura, d'agitation, de vomissements, de congestion du visage et de cris.

2. *La perte de connaissance* est capitale, pour HEUYER, c'est elle qui signe la nature épileptique de la crise. Elle est parfois difficile à mettre en évidence chez les nourrissons et peut passer inaperçue par suite de sa brève durée. On la reconnaîtra :

- a) à la fixité du regard : l'œil est grand ouvert, immobile, parfois réversé en haut et en dehors : les réflexes pupillaires sont abolis ;
- b) à l'insensibilité : l'enfant ne réagit à aucune excitation sensorielle, il reste inerte, immobile.

3. *Syndrome moteur* : Il est très varié, il est classique de décrire une forme motrice *tonico-clonique*, une forme *tonique* et une forme *clonique*.

La symptomatologie de la forme tonico-clonique est très comparable à la crise comitale de l'adulte, l'aura en moins. Elle est exceptionnelle chez le nourrisson et ne commence à apparaître qu'après la première année.

Forme tonico-clonique.

Nous reproduisons ici la description qu'en donne le professeur MARFAN :

« Dans la forme complète, généralisée et régulière, le plus souvent, la convulsion a un début instantané, parfois elle est précédée d'agitations, de cris d'une sorte d'hyperesthésie. Elle commence par une phase de contraction tonique. L'enfant pâlit, son regard devient fixe et exprime la terreur, le globe oculaire est entraîné sous la paupière supérieure, plus rarement en bas ; il reste immobile dans cette position. La pupille est ordinairement dilatée. Le visage est immobile ; la tête est tournée à droite ou à gauche et rejetée en arrière. Les mâchoires sont serrées, les membres sont raides, surtout les supérieurs ; les doigts sont fortement fléchis et le pouce appuie sur la paume de la main ; les membres supérieurs sont aussi en état de rigidité. Le tronc est raide. Le thorax est immobile ; la respiration est arrêtée ; il semble qu'il y ait une contracture du diaphragme et de la glotte. Dès le début, la conscience est abolie et le malade est insensible.

Après un temps généralement assez court et qui n'est parfois que de quelques secondes, à la phase de contraction tonique succède celle de contraction clonique. Le globe oculaire est agité de mouvements saccadés, la face grimace ; les commissures labiales sont animées de mouvements qui les tirent en dehors ; la lèvre supérieure est soulevée en haut et par une série de contractions ; les mâchoires restent en trismus ou sont agitées de mouvements qui font grincer les dents quand celles-ci sont déjà sorties.

Sur les lèvres apparaît une mousse légère, parfois sanguinolente. Les avant-bras sont agités de mouvements successifs de demi-flexion et d'extension ; aux membres inférieurs, on constate les mêmes secousses, mais moins marquées. Le diaphragme est animé de mouvements qui déterminent un bruit particulier produit par le passage de l'air à travers la glotte à demi-fermée.

Parfois, il y a émission d'urines et de matières. Si l'accès se prolonge, l'arrêt plus ou moins complet de la respiration détermine un degré plus ou moins grand d'asphyxie ; la face devient violette, vulgueuse, elle se couvre de sueurs ; les extrémités sont froides et cyanosées ; le pouls est petit et fréquent.

Dans les accès violents, la température peut s'élever jusqu'à 40°.

Enfin après quelques secondes, une ou deux minutes au plus, la convulsion clonique cesse, la résolution musculaire survient ; les mus-

cles sont inertes et flasques. Le plus souvent le malade crie et pleure tout de suite après la fin de l'accès. Parfois, il est en état de stupeur ; et il peut arriver que la conscience ne revienne qu'après une phase de coma avec respiration stertoreuse.

Si l'attaque doit rester isolée, JULES SIMON avance qu'elle se termine par une miction abondante. Quand le malade revient à lui, il présente parfois, pendant quelques heures, un état de parésie ou d'hémi-parésie, même quand la convulsion n'a pas été déterminée par une lésion du cerveau. Dans cette forme complète et généralisée, les convulsions sont bilatérales, elles prédominent souvent sur une moitié du corps. Elles ne sont, du reste, pas généralisées du premier coup, elles envahissent en général les muscles de haut en bas, commençant par le globe oculaire, atteignant ensuite la face, le cou, la nuque, puis les membres supérieurs et le tronc, enfin les membres inférieurs.

Forme de crise tonique.

Ce sont celles qui seraient les plus fréquentes : 60 % pour HEUYER. Il y a absence de la phase clonique.

La crise peut être *généralisée*, la contracture atteignant également tous les muscles du corps, ou *localisée*. La localisation de la contracture uniquement aux membres supérieurs paraît assez fréquente au premier abord, mais cependant, si une observation minutieuse de la crise est possible, elle permet souvent de constater une légère raideur au niveau des membres inférieurs.

Parfois la crise tonique est nettement unilatérale, hémiplégique, dans d'autres cas, elle est encore plus localisée et ne frappe qu'un ou deux groupes musculaires.

C'est TROUSSEAU qui, le premier, a insisté sur les formes partielles. Il a décrit les crises limitées aux muscles du bras, de la jambe, du cou, du tronc. Dans ces derniers, le spasme siégeant au niveau des muscles paravertébraux détermine un véritable accès tétanique en opisthotonos.

Les convulsions partielles, les plus intéressantes et les plus fréquentes aussi, sont celles qui atteignent la face, et surtout les globes oculaires. Il y a immobilité passagère du regard, les yeux sont fixes, grands ouverts, parfois réversés en haut et en dehors. La durée en est de quelques secondes, pendant lesquelles l'enfant est inconscient. Il arrive souvent que le malade, après avoir présenté pendant un certain temps des crises oculaires, a ultérieurement des crises convulsives typiques.

La crise n'est pas toujours purement tonique. A la contracture s'ajoutent d'autres phénomènes moteurs : ce sont des mouvements lents de flexion et d'extension des doigts, de pronation ou de supination, différents des mouvements cloniques, mais faisant une espèce de transition entre la forme tonique et la forme tonico-clonique.

Forme de crise clonique.

Les crises cloniques frustes sont beaucoup plus rares que les précédentes, contrairement à l'opinion du CRUCHET. Pour quelques auteurs, même elles n'ont pas d'individualité clinique propre ; pour eux, en effet, la phase tonique existe toujours, mais elle peut être de si brève durée qu'elle passe facilement inaperçue.

Comme les crises toniques, elles peuvent être *généralisées* ou *localisées*, ces dernières étant de beaucoup les plus fréquentes, et parmi celles-ci on note encore la prépondérance des crises oculaires.

COLIN et TH. RENON insistent beaucoup sur la forme de convulsions cloniques généralisées en raison de l'importance pronostique qu'ils lui accordent.

On a aussi décrit des convulsions atypiques où l'on observe la succession, sans aucun ordre, de contractions toniques et cloniques. C'est dire qu'il est artificiel et schématique d'établir des divisions rigides entre toutes ces formes.

SYMPTOMES ACCESSOIRES

Tout comme au cours de la crise épileptique de l'adulte, on note, au cours des convulsions, un certain nombre de symptômes accessoires, ce sont :

1. *Les troubles respiratoires* : Lors des accès toniques, le thorax est immobilisé en inspiration par suite de la contracture des muscles inspiratoires. Si la crise se prolonge, apparaît un état asphyxique. Pendant la phase clonique, la respiration est bruyante, irrégulière, saccadée. La contracture peut être localisée uniquement à la partie haute du thorax, déterminant une forme spéciale : le laryngo-spasme, d'étiologie discutée.

2. *Les troubles circulatoires* : Il y a bradycardie au cours de la phase tonique ; et tachycardie au cours de la phase clonique.

3. *Les troubles vaso-moteurs* : La vaso-constriction est de règle, se traduisant par une pâleur soudaine. C'est cette pâleur subite accompagnant la perte de connaissance qui attire souvent l'attention et permet de rapporter à sa cause des manifestations motrices très légères qui passeraient inaperçues autrement. A la pâleur succède si l'accès se prolonge, la cyanose. La crise terminée, on note une vaso-dilatation de la face.

4. *Les troubles sécrétoires* : Il y a sueur, salivation, écume.

5. *Les troubles sphinctériens* : L'incontinence d'urine au cours de l'accès est moins constante chez les jeunes enfants que chez l'adulte.

6. *Les troubles pupillaires* : On note une mydriase bilatérale, avec abolition des réflexes pupillaires.

EVOLUTION DE L'ACCES

Une convulsion isolée est toujours très courte, la phase tonique et la phase clonique ne durent même pas une minute, et l'accès entier dure de une à deux minutes au maximum.

L'accès est en général suivi d'une phase d'obtusion post-paroxystique, d'intensité très variable : simple abattement très passager, ou bien obnubilation, hébétude, torpeur profonde. Chez l'enfants un peu plus grand, vers la deuxième année, on peut constater après la crise un état confusionnel. Les phénomènes parétiques post-paroxystiques sont, par contre, très rares chez l'enfant.

EVOLUTION DES CONVULSIONS

Elle est extrêmement variable. La crise convulsive peut rester unique et ne se reproduire jamais. Ou durer toute l'enfance, disparaître ou encore persister, des années séparant les crises. Si elles persistent on leur donne le nom d'épilepsie.

En général, les crises ont tendance à se reproduire. La répétition des crises n'a rien de fixe. Il est fréquent d'observer la répétition des convulsions au cours de la même heure, de la même journée et des jours suivants. Elles se reproduisent en série constituant une attaque de convulsions. Ces attaques elles-mêmes se répètent à des intervalles très variables. Lorsqu'elles sont fréquentes, on leur a donné le nom d'ECLAMPSIE INFANTILE.

Ces convulsions peuvent survenir brutalement en pleine santé, sans cause apparente. Parfois, c'est une cause déterminée, toujours la même, qui détermine un accès. C'est ainsi que l'on voit des enfants présenter des crises à l'occasion d'une fièvre élevée, d'une éruption dentaire, une rhinopharyngite, de troubles gastro-intestinaux ou pulmonaires, d'une helminthiase.

ETAT DE MAL CONVULSIONNEL

Parfois les accès se succèdent à intervalle très rapproché ; l'un n'est pas terminé que l'autre survient. Ces multiples accès réalisent un état de mal, de pronostic particulièrement sombre. L'enfant est en état de contracture permanente, entrecoupée de crises cloniques plus ou moins longues. Le coma est complet. Cet état peut durer des heures. Lorsqu'il se prolonge trop, la mort survient par asphyxie, une syncope ou à un épuisement nerveux. L'évolution dans le temps est de même très capricieuse.

ETIOLOGIE

« Jusqu'à deux à trois ans, il n'existe pas de cliniciens au monde qui puissent faire une distinction entre la crise de convulsions et l'épilepsie », nous dit CRUCHET, ainsi que BABONNEIX, VOISIN, HEUYER et LONGCHAMP.

Convulsions et épilepsie sont causées par une lésion ou des lésions du névraxe, quelquefois évidentes, le plus souvent latentes. Ces lésions sont produites par un facteur spasmogène général (toxique, infectieux, glandulaire ou autre) qui provoque une ischémie corticale passagère. C'est l'explication la plus vraisemblable et dont nous devons tenir compte.

Nous pouvons diviser ce chapitre en trois parties :

1. Convulsions dites organiques.
2. Convulsions dites symptomatiques.
3. Convulsions dites essentielles.

1. *Convulsions dites organiques* : Dans quelques cas la lésion du système nerveux ou des annexes est évidente, la convulsion est dite alors organique.

Chez le nouveau-né, les convulsions sont souvent la traduction d'une hémorragie cérébro-méningée, due à un traumatisme obstétrical. Elles sont ou très précoces, survenant dans les heures qui suivent la naissance, ou, le plus souvent plus tardives se produisant après un intervalle libre de deux à quatre jours. Elles s'accompagnent en général d'une hypertermie très importante. Très grave (la mortalité est de 26%), elles hypothèquent l'avenir de séquelles, presque toujours indélébiles : maladie de LITTLE, hémiplégie cérébrale infantile, épilepsie, idiotie, etc.

Chez le nourrisson, les hémorragies méningées peuvent compliquer les maladies infectieuses aiguës, sub-aiguës ou chroniques et donner lieu à des convulsions.

Les encéphalopathies aiguës peuvent être dues à un germe spécifique, encéphalite épidémique ou poliomyélite et causer des convulsions.

Il en est de même de presque toutes les affections chroniques de l'encéphale provoquant des crises convulsives : tumeurs cérébrales, scléroses cérébrales, méningo-encéphalites, encéphalites hémorragiques, arrêt du développement, etc.

Dans d'autres cas, ces encéphalites se produisent au cours des états infectieux de la première enfance : pneumococcies, grippe, état gastro-intestinaux, fièvres éruptives. Elles sont le plus souvent latentes, ne se traduisent cliniquement que par une réaction méningée discrète ; ana-

tomiquement par de légers signes d'inflammation méningée, de minuscules foyers hémorragiques (état hortensia) et des altérations cellulaires discrètes.

Les méningites aiguës à méningocoques, pneumocoques ou autres germes, les méningites chroniques syphilitiques ou tuberculeuses sont une cause fréquente de convulsions. Elles en constituent même parfois toute la symptomatologie.

MARFAN a décrit une forme éclamptique de la méningite tuberculeuse du nourrisson.

La trombo-phlébite des sinus, la pachyméningite hémorragique peuvent s'accommoder des convulsions.

2. *Convulsions dites symptomatiques* : Ce sont celles qui surviennent au cours de maladies infectieuses, des intoxications, celles qui sont de cause réflexe ou encore celles qui sont sous la dépendance de la diathèse spasmodique.

a) *Toutes les affections aiguës fébriles* peuvent déterminer des convulsions, en particulier la grippe, la broncho-pneumonie, la coqueluche, les fièvres éruptives, les otites.

Elles s'observent généralement à la période initiale de la maladie et coïncident avec une brusque élévation thermique. Il est rare qu'elles se reproduisent dans le cours de l'évolution. Elles sont alors de pronostic grave, car elles indiquent une complication méningée ou encéphalique. Dans ce cas, la ponction lombaire montre une hypertension du liquide céphalo-rachidien et parfois une réaction méningée.

b) *Les convulsions reconnaissent parfois une cause toxique* : Les intoxications exogènes relèvent soit d'une absorption directe de toxiques par l'enfant, soit le plus souvent d'une absorption indirecte chez l'enfant nourri au sein. C'est ainsi que l'on a pu voir survenir des convulsions à la suite d'absorption d'alcool, des substances médicamenteuses à doses très élevées : opium, belladone, santoline, bromoforme. C'est à ce mécanisme que l'on rattache les convulsions du nouveau-né issu de mères éclamptiques ou urémiques.

L'intoxication endogène est invoquée à l'origine de bon nombre d'affections susceptibles de déclencher des convulsions. Signalons l'urémie, exceptionnelle chez le nourrisson, une dysfonction endocrinienne : foie, surrénales, thymus, thyroïde ; notons surtout l'importance exagérée donnée à l'auto-intoxication digestive, aux convulsions survenant au cours des affections gastro-intestinales. C'est à une cause toxique que l'on rapporte les convulsions survenant au cours de l'asphyxie, asphyxie liée soit à une intoxication oxycarbonée, soit observée au cours de bronchopneumonie ou de coqueluche.

c) Enfin, l'irritation des nerfs périphériques ou sympathiques serait capable de provoquer des *convulsions dites réflexes*.

L'irritation incriminée peut avoir comme origine une éruption dentaire, un corps étranger des voies digestives, une helminthiase.

d) Parmi les causes symptomatiques de convulsions, l'une dont nous n'avons pas encore parlé, a donné lieu à de grandes discussions, c'est la TÉTANIE.

La tétanie est un état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire caractérisée surtout par des contractures spontanées des extrémités, ainsi que des accès de laryngo-spasmes et de pyloro-spasmes. Mais ces manifestations typiques de la tétanie sont rares, et le plus souvent la tétanie est latente.

Elle est reconnue si on la recherche systématiquement : cliniquement par les signes de CHWOSTECK, de TROUSSEAU, électriquement par une surexcitabilité électrique spéciale (signe d'ERB, modification des chronaxies), étiologiquement enfin, par de l'hypocalcémie.

Ces convulsions spasmo-phyliques frappent le nourrisson de plus de six mois, surtout à la fin de l'hiver. Presque toujours les crises sont précédées de troubles digestifs et associés au rachitisme.

La dentition, la maladie de BARLOW, le lymphatisme sont des facteurs éminemment favorisants.

Le paroxysme convulsif produit l'accès épileptique (OPPENHEIM).

A une phase marquée par les convulsions toniques succède une période de contractions cloniques généralisées. Parfois cependant ces dernières sont plus discrètes et se limitent à la face et aux membres. La crise dure quelques instants très courts, deux à trois minutes au maximum, l'enfant est obnubilé, mais il n'y aurait pas perte de connaissance vraie.

Une forme spéciale est le laryngo-spasme. L'accès éclate généralement au cours d'une colère. Les crises cessent brusquement et sont remplacées par une respiration pénible, longue, saccadée, sorte de gloussement qui aboutit bientôt à une apnée complète. Si celle-ci se prolonge, l'enfant tombe sans connaissance, la nuque rejetée en arrière, les membres en hyperextension, la face pâle, les yeux grands ouverts, le regard fixe.

L'accès est toujours très court, une demi-minute au plus. Il se termine par une inspiration bruyante avec cornage. L'enfant recommence à pleurer et à crier, mais reste faible et abattu.

Dans quelques cas, l'accès se continue par une crise généralisée typique. D'autre part, on voit, chez quelques malades, alterner le laryngo-spasme avec des convulsions.

Donc le plus souvent, le diagnostic étiologique repose uniquement sur les symptômes associés et permanents ; parmi ceux-ci, les plus importants sont les témoignages du rachitisme (cranio-tabès, absence de fermeture de la fontanelle antérieure, chapelet costal, nouurre épiphysère) et les manifestations plus ou moins larvées de l'état spasmo-

phile (CHOSTECK, etc.). Dans cette forme, DEBRE et F. LEVY ne relèvent aucun symptôme d'hérédo-syphilis, non plus qu'aucun signe d'une affection nerveuse héréditaire ou acquise.

Les convulsions spasmodiques n'entraveraient pas le développement intellectuel de l'enfant, non plus que sa croissance. Les anomalies physiques sont à rapporter à l'état rachitique.

D'après ESCHERICH, 90 % des convulsions de l'enfance relèveraient de la tétanie latente. LESNE et TURPIN déclarent que chez les enfants ayant dépassé trois mois, dans les deux tiers des cas, les convulsions relèvent de la spasmodie ; dans un quart des cas, pour DEBRE et M^{lle} LEVY.

MARFAN s'est élevé contre cette opinion et s'il reconnaît l'existence des convulsions liées à la tétanie latente, il proteste contre l'importance que leur accordent les auteurs précédents.

HEUYER et LONGCHAMP considèrent les convulsions liées à la spasmodie comme tout à fait exceptionnelles, sinon inexistantes. Ils n'en ont jamais observé.

TRUQUETY ne trouve que très rarement les signes de la tétanie latente chez les nourrissons atteints des convulsions à l'hôpital des Enfants Assistés. Cette question de tétanie appelle donc encore de nouvelles recherches.

Il n'est pas douteux que les convulsions peuvent compliquer toutes les affections que nous venons de citer. Mais les pathogénies invoquées sont souvent obscures et ne font que constater les faits plutôt qu'elles ne les expliquent. Il semble qu'à elles seules, elles soient insuffisantes à provoquer la crise. Elles n'agissent que parce que derrière elles existe un facteur nerveux dont elles déclenchent l'action par les modifications qu'elles entraînent dans l'organisme.

« Les convulsions n'apparaissent que sur un organisme taré. »
(HEUYER et LONGCHAMP.)

Convulsions dites essentielles : Cette tare nerveuse a été aussi mise en évidence par les auteurs modernes dans les convulsions dites essentielles par les classiques.

On appelle convulsions essentielles toutes les convulsions survenant sans cause apparente, plus les recherches seront poussées, plus ce terme se restreindra. Les ponctions lombaires, les examens du sang, faits systématiquement, l'étude approfondie des symptômes, les antécédents, ont bien démontré que ces convulsions sont organiques au même titre que les autres. Parmi ces convulsions le Professeur MARFAN, le premier, a démontré qu'un grand nombre était dû à l'hérédo-syphilis.

Celle-ci est parfois évidente (réactions sérologiques, syphilis connue des parents), parfois elle ne peut être affirmée que par les stigmates

dystrophiques ou par l'action du traitement. Dans les deux tiers des cas, les convulsions dites essentielles, survenant avant le sixième mois sont imputables à la syphilis.

Lorsque la syphilis héréditaire n'est pas en cause, on peut presque toujours retrouver une lourde hérédité neuro-psychiatrique chez les ascendants directs ou collatéraux : épilepsie, suicide, aliénation mentale, troubles graves du caractère, perversions. Dans le cas où l'hérédité neuro-psychiatrique est moins évidente, l'hérédité est toujours très chargée : énurésie, alcoolisme, saturnisme, etc.

Les convulsions surviennent surtout dans les premiers mois, en raison du développement imparfait du cortex cérébral.

PATHOGENIE

Quoiqu'il ne soit pas dans notre intention de nous livrer à de longues considérations pathogéniques, nous sommes obligés de donner un court aperçu des causes qui rendent les convulsions plus fréquentes dans l'enfance, et cela nous sera d'une très grande utilité pour nous guider au point de vue clinique et thérapeutique.

En réalité, la convulsion est une réaction physiologique de l'encéphale à toute excitation un peu brutale. Mais l'intensité de la stimulation nécessaire varie suivant le terrain neurologique de chaque individu.

Chacun a un *seuil convulsivant* particulier. Parmi les causes susceptibles de modifier le niveau de ce seuil, nous citerons les suivantes :

L'immaturité corticale du nourrisson est la première et la plus importante de ces causes. Il ne faut pas en effet considérer l'enfant à sa naissance comme un être achevé. Tous les organes sont encore en état anatomique et fonctionnel imparfait, et le travail de construction opérée pendant toute la vie intra-utérine à partir de la cellule originelle se continue pendant toute l'enfance, et tout particulièrement au cours des premières années.

Du côté du système nerveux qui nous occupe particulièrement, cette immaturité se traduit par des constatations anatomiques (myélinisation), et fonctionnelles (variations du tonus, apparition des automatismes, développement psychique, etc.), et enfin électroencéphalographiques (tracés particuliers aux premières années de la vie). De ce fait, le « seuil convulsivant » est particulièrement bas à cet âge.

L'instabilité neuro-végétative du premier âge est bien connue et elle constitue aussi une cause majeure du syndrome toxique des tout-petits. Cette instabilité se traduit par des brusques perturbations vasomotrices, thermiques, humorales qui attaquent brutalement le système nerveux central sous l'influence de causes déclenchantes en apparence

bénignes et de nature très variées. Aussi les convulsions accompagnent-elles fréquemment tout ce qui grève ou dérange le système nerveux végétatif.

C'est dans ce cadre aussi que l'on peut ranger les *convulsions réflexes* succédant à une excitation sensitive brutale sans affection qui réalise les mêmes ébranlements du système végétatif comme l'ont démontré les recherches de REYLLY.

Les *perturbations* fréquentes du métabolisme phospho-calcique enfin sont une dernière cause d'hyperexcitabilité neurologique au cours de la première enfance. Ce métabolisme est en effet très instable dans les deux ou trois premières années à cause de la croissance hyperactive des os, et le même fait se retrouve aux environs de la puberté. Aussi est-ce à ces deux âges que l'on rencontre des manifestations neurologiques à peu près uniquement dues à cette cause, de même que ce sont les époques de prédilection du rachitisme. Mais, même chez le nourrisson normal, le métabolisme phospho-calcique instable ajoute un élément d'hyperexcitabilité nerveuse et constitue dans une mesure souvent difficile à apprécier, mais indiscutable, un facteur prédisposant aux convulsions.

D'autres convulsions liées à des causes diverses peuvent relever de mécanismes analogues : hyperglycémie, hyperazotémie, troubles de l'équilibre, acides-bases, type convulsion de l'hyperpnée. Causes toxiques médicamenteuses ou autres (strychnine, cardiophylène, etc.).

Quant aux *lésions cérébro-méningées* anatomiquement ou fonctionnellement décelables, elles peuvent à elles seules déterminer le choc convulsif sans adjuvant des causes précédentes : mais il n'est pas douteux qu'elles provoquent la crise avec d'autant plus de fréquence et de gravité qu'elles se produisent sur un terrain fragilisé par un de ces facteurs favorisants.

A lésion cérébrale égale, un enfant fera plus facilement des convulsions qu'un adulte, mais un enfant en fera plus facilement qu'un autre.

Nous retrouverons là encore, mais au second plan, la notion du seuil convulsivant. La nature de cette lésion peut être très variée :

- Héritaire, anatomique ou fonctionnelle.
- Traumatique, directe ou par l'intermédiaire d'une hémorragie.
- Infectieuse, encéphalite, méningite.
- Tumorale, au sens le plus large du mot.

Le siège de la lésion est beaucoup moins important et l'on a reconnu à la suite d'observations pathogéniques et expérimentales que l'excitation de presque toutes les régions de l'encéphale pouvait être à l'origine des accidents convulsifs. Actuellement, on insiste surtout sur l'importance du diencéphale comme centre épileptogène.

Le tableau clinique ne correspond pas toujours à la localisation anatomique et peut rarement servir à un diagnostic de localisation.

Les lois de la diffusion de l'excitation dans les centres nerveux et des retentissements à distance de ces mêmes excitations expliquent le fait que, si la réponse est le plus souvent motrice le siège de stimulus peut se trouver très loin de la zone Rolandique.

CLASSIFICATION CLINIQUE

Etablir une classification clinique selon un schéma rigide correspond à un enseignement didactique. Mais dans la pratique tous les facteurs que nous avons énumérés s'intriquent, se chevauchent même et aucun d'entre eux pris isolément n'a la pleine responsabilité du syndrome convulsif. Nous sommes cependant forcés pour les exigences de la démonstration, de reprendre un vieux cadre de discussion.

A. — Les convulsions fébriles.

B. — La spasmodie.

C. — Et l'épilepsie infantile.

A. *Les convulsions fébriles* constituent l'éventualité de beaucoup la plus fréquente. Aussi, nous serons très brefs à leur sujet.

— Les convulsions symptomatiques d'une lésion nerveuse centrale, encéphalite ou méningite, seront laissées de côté n'étant qu'un épiphénomène de maladies ayant leur nosologie propre.

— Les convulsions consécutives à un épisode d'infection banale et située en dehors des centres nerveux (au titre, pneumonie, grippe, rougeole, etc.) résultent d'un ébranlement violent du système végétatif chez un enfant dont le seuil convulsif est particulièrement bas, en raison de son immaturité et de troubles métaboliques fréquents à cet âge.

Nous signalerons cependant à ce propos que l'élévation thermique brutale (40° ou au-dessus) est certainement en elle-même une cause possible de convulsions, mais qu'elle n'a pas du tout un rôle exclusif.

En effet, on voit des enfants qui ont des convulsions avant ou même après l'accès thermique, ou encore avec des élévations de température de très faible importance ($37,8^{\circ}$ — 38° par exemple).

Nous n'insisterons pas sur le tableau clinique des grandes convulsions généralisées, qui se répètent quelquefois 2 - 3 fois en 24 heures, se groupant cependant rarement sous forme d'état de mal qui est plutôt l'apanage des encéphalites, lésionnelles aiguës. Nous dirons simplement que la *guérison est habituelle* sans séquelle, cependant une nouvelle poussée convulsif peut se faire à la suite d'autres épisodes infectieux.

Au point de vue symptomatique, notons que des déficits moteurs, le plus souvent du type hémiplégique peuvent être observés au décours des crises, mais qu'ils sont en général passagers et n'ont classiquement aucune valeur localisatrice typique.

Considérons-nous les enfants qui présentent facilement des crises convulsives à l'occasion des accès fébriles de nature variée comme des enfants normaux ? Nous pensons que la « fragilité nerveuse » dont ils font preuve, le niveau particulièrement bas de leur seuil convulsivant n'est le plus souvent pas symptomatique d'une lésion nerveuse importante et durable susceptible de troubler gravement leur avenir neurologique. Cependant en cas de récurrence, il est nécessaire d'employer des moyens d'investigations cliniques plus poussés.

— Dans un cadre très voisin, nous placerons les *convulsions réflexes* consécutives à une excitation sensitive brutale qui partagent avec les précédentes le caractère de la fragilité et le bon pronostic neurologique à longue échéance.

B. La spasmophilie. — C'est un chapitre très discuté et contradictoire.

ESCHERICH estimait que la spasmophilie était à l'origine des convulsions de l'enfance dans le 90 % des cas. LESNE et TURPIN estimaient ce pourcentage à 60 %. DEBRE et M^{lle} LEVY proposaient le chiffre de 25 %. HEUYER soutient qu'il s'agit là d'une cause tout à fait exceptionnelle de convulsions.

Ces statistiques si divergentes peuvent s'expliquer de trois façons. Les auteurs peuvent ne pas étudier les mêmes symptômes, malgré la similitude des termes, la nosologie peut s'être modifiée ou enfin les circonstances entraînant la diminution de fréquence des accidents envisagés ne sont plus les mêmes.

En effet, il semble bien que l'on ait classé au début dans la spasmophilie *toutes les convulsions* survenant sur un terrain déséquilibré au point de vue du métabolisme phosphocalcique, même si cette dernière cause n'intervenait que comme facteur favorisant. Actuellement, on paraît ne retenir que les cas où la spasmophilie est seule en cause, à l'exclusion de tout autre facteur étiologique, et où le traitement de rééquilibration humorale entraîne rapidement la guérison complète et définitive des accidents.

D'autre part, le rachitisme et tous les états de grand déséquilibre phosphocalcique diminuent considérablement à l'heure actuelle grâce aux progrès de la puériculture et de l'hygiène du premier âge, et de ce fait nous voyons diminuer parallèlement la fréquence des accidents nerveux correspondants. La tétanie, par exemple, est en voie de disparition au cours de ces dernières années.

Pour ces diverses raisons, la spasmophilie est devenue un facteur de faible importance dans la genèse des paroxysmes nerveux de la

première enfance, mais la méconnaître serait cependant une grave erreur et exposerait à passer de temps à autre à côté de possibilités thérapeutiques d'une très grande efficacité.

Compte tenu de ces considérations, comment pouvons-nous délimiter actuellement le domaine de la spasmophilie infantile ? Nous décrivons sous ce nom :

Un état caractérisé par une hyperexcitabilité neuro-musculaire plus ou moins latent sur lequel se greffent des accidents nerveux paroxystiques, soit bénins (*spasmes de sanglot*), soit graves (tétanie). Cet état est accompagné et sans doute provoqué par des troubles humoraux portant sur le métabolisme phosphocalcique et sur l'équilibre acide base.

Le syndrome clinique et les troubles humoraux sont susceptibles de guérir rapidement et sans séquelle sous l'influence d'une thérapeutique de récalcification (rayons ultra-violets, vitamines D, etc.). Ces accidents s'observent exclusivement aux deux âges de prédilection du rachitisme : première enfance et puberté, mais leur fréquence a considérablement diminué pendant les dernières années sans que l'on puisse parler de disparition totale.

Nous allons reprendre un à un les termes de cette définition.

L'état d'hyperexcitabilité neuro-musculaire : est mis en évidence par les signes explorant l'hyperexcitabilité mécanique ou électrique de troncs nerveux (faciale, nerfs du membre supérieur, sciatique poplitée externe).

Le plus simple, le plus facile à réaliser est le signe de CHWOSTECK (contraction en éclair des muscles de la face après percussion du facial dans la région massétérienne). On en a décrit trois variétés : réponse facile, légères contractions des muscles des lèvres provoquant une simple moue (*), réponse moyenne, avec participation des muscles du nez (**), réponse forte, avec contractions de l'orbiculaire des paupières et des muscles frontaux (***).

Ce signe est très fréquemment rencontré à l'heure actuelle pour peu qu'on le recherche systématiquement, et beaucoup d'enfants qui le présentent même dans sa modalité forte ne sont nullement des spasmophiles avérés, ce sont le plus souvent des enfants « nerveux constitutionnels ». D'autre part, les diverses thérapeutiques de récalcifications paraissent avoir peu d'influence sur sa disparition et beaucoup d'enfants ou d'adolescents réagissent ainsi pendant de longues années en dépit d'applications répétées de rayons ultra-violets ou de cures énergiques de vitamines D.

Ces signes sont donc présents chez les spasmophiles, mais se rencontrent aussi très souvent dans les états neurologiques divers, et cela leur enlève toute valeur sérieuse pour le diagnostic de cet état.

Les troubles humoraux que l'on cherche à mettre en évidence par des dosages de calcium sanguin, de la phosphorémie, de phosphatases,

et par la détermination de la réserve alcaline, sont d'une inconstance et d'une banalité si évidente au cours des premières années de la vie que l'on ne peut baser, sur des réponses aussi discordantes et variables d'un cas à l'autre, un diagnostic sérieux. Quant aux accidents paroxystiques, ils sont, nous l'avons dit, de deux ordres :

I. *Spasme du slanglot :*

On le définit comme une contraction des muscles glottiques empêchant le cri, s'accompagnant d'une courte perte de connaissance avec retour à l'état normal. Il y a quelquefois des phénomènes moteurs. Il s'observe surtout chez des enfants nerveux et rachitiques. Les rayons UV. guérissent presque tous les cas. Cependant quelques cas ne guérissent pas par le traitement et sont neurogéniques.

MOZZICONNACCI et M^{me} LERIQUE n'ont pas trouvé d'altérations de type épileptiforme à l'EEG et ces enfants ne deviennent pas épileptiques. C. LAUNAY étudiant 40 observations a tenté de démêler les facteurs étiologiques déclenchant ces accidents. Il décrit la fréquence des apnées de durées variables, avec cyanose chez de nombreux enfants colériques. Entre ces faits non pathologiques et le vrai spasme existent plusieurs degrés.

BRIDGE E., LIVINGSTONE S. et TIETZE C. ont établi des statistiques. Observant une pouponnière d'enfants bien portants, ils notent les chiffres suivants :

Sur 82 enfants blancs, 30 sont sujets aux incidents respiratoires, et, au cours de ceux-ci, un seul présente un spasme pathologique ; c'est de 6 à 18 mois que se place le maximum de fréquence. Chez 106 enfants noirs, le pourcentage a été beaucoup plus faible.

Parmi les enfants hospitalisés pendant 22 ans au « John Hopkins Hospital », 0,1 % d'enfants ont présenté un spasme de sanglot véritable.

Du point de vue physio-pathologique, tout le monde est d'accord sur le mécanisme d'apparition des phénomènes pathologiques : l'inconscience, l'hypertonie, les mouvements cloniques dérivent de l'apnée. Et leur apparition successive semble liée à sa surée. BRIDGE, LIVINGSTONE et TIETZE indiquent même des chiffres :

Une apnée de plus de 5 à 10 secondes entraîne de la cyanose et une perte de conscience. Une apnée dépassant 30 à 45 secondes entraîne l'hypertonie généralisée et des convulsions.

Le retour à la normale se fait lentement.

PEIPER a pu enregistrer un tracé pneumographique chez un enfant de 18 mois ; il a constaté que l'apnée se fait en expiration complète et qu'il y a au cours de celle-ci, deux petits mouvements automatiques du diaphragme : la cyanose apparaît à la suite de cette expiration complète, car l'air alvéolaire est alors pauvre en oxygène.

Pour la perte de conscience, BRIDGE, LIVINGSTONE et TIETZE incriminent l'anoxie cérébrale et le retentissement circulatoire dans l'encéphale. Les battements cardiaques constatés comme extrêmement

ralentis seraient le fait d'un réflexe vagal à point de départ laryngé. Enfin, les convulsions sont dues directement ou indirectement à l'anoxémie.

On peut donc concevoir la succession des phénomènes conduisant du cri normal au spasme durable en faisant intervenir des mécanismes physiologiques : anoxémie et excitation vagale. La seule difficulté pathogénique reste alors de comprendre pourquoi chez certains enfants le cri (ou exceptionnellement l'émotion soudaine) est suivi d'une apnée prolongée.

On a aussi cherché des antécédents cliniques : la coqueluche ne se retrouve que rarement (une fois sur 30 pour LAUNAY). Et, en fait, l'absence de cause réelle dans l'anamnèse fait plutôt penser qu'il s'agit d'une prédisposition vagale constitutionnelle en faveur de laquelle plaident les antécédents familiaux. Mais si ces facteurs constitutionnels sont importants, ils ne sont pas uniques, et la vie affective tient une place importante dans la genèse de ces accidents.

Les facteurs affectifs : la plupart des enfants examinés sont des enfants difficiles, nerveux depuis le plus jeune âge. Ce sont des *opposants* et, dans la moitié des cas des *anxieux* (sujets aux cauchemars, craignant l'obscurité, les chiens). Chez 9 enfants sur 23, c'est le repas qui est l'occasion du conflit, à propos de caprices variables ou d'un refus total d'aliments solides ; on retrouve là les éléments affectifs étudiés à propos de l'anorexie mentale. Il y a là un véritable chantage de l'enfant, et la mère angoissée capitule devant les caprices de l'enfant en ne lui laissant absorber que des liquides. L'énurésie, par contre, n'accompagne que rarement les spasmes de sanglot.

Il serait abusif de faire de l'attitude anxieuse de la mère une généralisation, et l'on peut voir des enfants sujets aux spasmes, même s'ils sont de famille nombreuse et ont des parents calmes.

Il faut ajouter que dans les observations de C. LAUNAY, il s'agissait dans 9 cas sur 23 d'enfants uniques et dans deux cas seulement de maniérismes tardifs.

Enfin, il est une preuve certaine de conflit « mère-enfant » : c'est le succès fréquent de la séparation.

En conclusion, le spasme de sanglot n'est que l'exagération d'un phénomène respiratoire physiologique, survenant chez des sujets prédisposés mais lié dans son apparition et ses récurrences à la vie affective qui, chez les tout-petits, est réduite au rapport parents-enfants.

L'avenir de ces enfants est intéressant à préciser. La disparition du spasme de sanglot se fait aux environs de 4 ans ; jamais plus tard que 6 ans. L'opinion généralement admise est, qu'à cet âge, la maturation intellectuelle permet à l'enfant d'accepter plus facilement les contraintes ou de s'exprimer par des paroles. La preuve en est donnée chez les débiles mentaux, dont les accès se prolongent une dizaine de mois plus tard.

Il ne persiste jamais aucun phénomène pathologique plus tard de l'avis de tous les auteurs. Cependant, STIER et LAUNAY lui-même ont noté quelques cas de crises syncopales survenant après la disparition des crises de spasme de sanglot et disparaissant elles-mêmes avant l'adolescence. Ces cas sont très rares et il est important de ne pas y assimiler toutes les crises non apnéiques que l'on peut voir, dont les causes sont variées et la gravité plus grande.

Quant à l'avenir mental de tels enfants, il n'apparaît pas différent de celui des enfants normaux.

Cependant pour LAUNAY, ces incidents de la petite enfance favoriseraient l'éclosion de troubles vésaniques pour peu que le climat familial s'y prête.

II. *La grande tétanie avérée.*

De grande fréquence, il y a une trentaine d'années, devient de plus en plus rare à l'heure actuelle. Cependant, nous en avons observé deux cas et il serait imprudent de la considérer comme une infection définitivement rayée de la nosologie.

Le spasme des extrémités est typique au niveau des membres supérieurs, où ils réalisent en permanence la classique « main d'accoucheur », qu'il suffit d'y penser pour la reconnaître. Le spasme de la glotte avec son gloussément de type coqueluchoïde est aussi un symptôme qui ne prête pas à confusion. Mais, il faut savoir que, à l'inverse de ce qui se passe dans le spasme du sanglot, de véritables convulsions généralisées peuvent se produire avec phases tonique et clonique, et que ces convulsions ont un pronostic redoutable (50 % de mortalité). Par contre, enfin la guérison est spectaculaire par tous les récalcifiants et tout particulièrement par l'application de rayons ultra-violet.

Tout enfant atteint de tétanie est hors de danger après 3 à 4 séances de rayons ultra-violet, sans que pour autant la guérison définitive soit obtenue. Mais si cette guérison survient, elle est complète et définitive, et l'enfant ne présentera plus par la suite de convulsions de quelque type que ce soit.

La tétanie rentre donc de façon formelle dans le cadre de la spasmodophilie telle que nous l'avons définie et elle peut provoquer de grandes convulsions généralisées.

On a cité dans ces dernières années quelques cas de « tétanie neurogène », mais il s'agit là de cas tout à fait exceptionnels.

On observe enfin au cours de certaines coqueluches traînantes des crises qui reproduisent bien les caractères de la crise de tétanie, sans la contracture des extrémités.

Nous passons sous silence la tétanie parathyréoprive chirurgicale qui existe encore de temps à autre, mais qui n'est pas l'apanage de l'enfance.

D'après ces considérations, nous pouvons dire que spasme de sanglot et tétanie jouent un rôle de premier plan dans certaines convulsions

infantiles qui relèvent par ailleurs d'autres étiologies déterminantes. Il faudra rééquilibrer le terrain humoral chez tous les convulsifs quelle que soit la modalité clinique de leur paroxysme. On favorisera ainsi grandement la guérison de ces enfants.

Toutefois si la spasmophilie est très fréquemment à l'origine des spasmes de la glotte, elle n'en est que rarement la cause unique, sauf dans le cadre restreint de la tétanie avérée.

C. L'épilepsie infantile : Constitue le troisième grand groupe nosologique des convulsions de l'enfance. Il a été entièrement renouvelé par les travaux cliniques de HEUYER, d'abord, et par les recherches électro-encéphalographiques modernes ensuite.

Nous décrirons sous ce nom des paroxysmes nerveux à prodrominance motrice, se reproduisant en dehors de toute cause provocatrice connue, infectieuse en particulier, se répétant plus ou moins périodiquement pendant de longues années, et susceptibles de guérir par l'application prolongée d'une thérapeutique dont les barbituriques constituent la base la plus solide.

Actuellement, on exige peut-être de façon un peu trop absolue, pour ces crises nerveuses, un caractère électro-encéphalographique précis, analogue à celui de l'épilepsie de l'adulte. Cette définition élimine toutes les crises convulsives symptomatiques d'une lésion évolutive : tumeurs cérébrales en particulier.

A l'origine de ce syndrome convulsif, il existe le plus souvent une lésion cérébrale anatomique consécutive à des phénomènes héréditaires proprement dits, à des souffrances foetales infectieuses, toxiques ou physiques et à un traumatisme obstétrical. Cette lésion cérébrale peut se manifester par des signes neurologiques ou psycho-moteurs associés, mais peut rester latente à l'examen en dehors des crises, ce qui conduit à parler bien trop souvent d'épilepsie essentielle.

Au point de vue clinique, on décrit trois de ces accidents : le petit mal, les grandes crises généralisées et les épilepsie localisées.

— Le petit mal ou pyconolepsie est classiquement caractérisé par des paroxysmes mineurs : simple fixité du regard, brève immobilisation tonique, petites secousses motrices limitées et fugaces, vertiges, narcolepsie, etc., susceptibles de se reproduire très fréquemment, souvent plusieurs fois par jour, et relativement insensibles à l'action des barbituriques.

Ce syndrome s'atténuerait progressivement à mesure que l'enfant avance en âge et disparaîtrait aux environs de la puberté. Il ne s'observerait pas avant 3 ans, ni après 12 ans. Disons que tous ces caractères

n'ont rien d'absolu, que des crises généralisées s'intriquent souvent avec des petits accidents que leur reproduction est parfois très espacée.

Enfin leur bon pronostic à longue échéance nous paraît très surfait. Beaucoup de ces enfants ont en effet des signes graves d'altération des fonctions psycho-motrices, et nous considérerons que leur avenir social est beaucoup plus aléatoire que celui des enfants atteints de crises plus franches et généralisées.

— Le grand mal ou épilepsie essentielle de l'enfance se distingue des accidents semblables survenus chez l'adolescent ou des adultes par quelques particularités de la crise : absence d'aura, rareté de la morsure de la langue, brièveté de la période de résolution. Il s'agit là de simples nuances. En réalité l'épilepsie de l'enfant reproduit à peu près exactement dans cette modalité l'épilepsie de l'adulte et ne s'en distingue que par sa plus grande curabilité. Il semble bien en effet qu'elle puisse guérir de façon complète et définitive dans un nombre de cas qui se chiffre aux environs de 8 sur 10, à condition qu'un traitement méthodique et prolongé lui soit opposé. Nous avons réuni un nombre important d'observations où il en est ainsi.

— Les épilepsies localisées constituent le chapitre le plus récent, mais le plus discutable de cette nosologie.

Une épilepsie, en effet, peut être dite localisée soit par la limitation anatomique de la lésion encéphalique causale, soit par le caractère partiel des troubles électro-encéphalographiques, soit par l'aspect des paroxysmes cliniques. Mais ces trois critères sont loin de toujours coïncider dans un cas déterminé.

Une lésion anatomiquement localisée peut donner lieu à des crises généralisées et à une altération diffuse du diagramme électrique, par la loi de la diffusion de ces phénomènes électriques. Une modification limitée de l'électro-encéphalogramme peut correspondre à une lésion anatomiquement diffuse ou siégeant à un point différent de l'encéphale.

Enfin, la localisation des phénomènes cliniques ne correspond pas toujours à celle de lésions anatomiques, ni de la courbe électrique.

La notion de lésions destructrices et de lésions irritatives explique partiellement ces divergences.

Force nous est dans ces cas de recourir à des épreuves telles que l'encéphalographie gazeuse, la ventriculographie ou l'angioencéphalographie pour serrer de plus près la problème et arriver dans certains cas à des conclusions thérapeutiques chirurgicales.

On peut décrire ainsi :

L'épilepsie temporelle encore appelée épilepsie psychomotrice, caractérisée par son aura sensorielle : visuelle ou auditive, les mouvements forcés de la tête, les absences prolongées et sa résistance habituelle aux barbituriques.

L'épilepsie corticale localisée, se traduisant souvent en clinique par un syndrome BRAVAYS JACKSONNIEN, et souvent aussi par une contracture de type hémiplégique. C'est dans cette variété que résident les meilleures indications de l'exérèse chirurgicale.

Il est le plus souvent impossible d'aller plus loin dans la localisation de la lésion du niveau du cortex.

Parler d'épilepsie liée à une lésion frontale, occipitale est le plus souvent impossible et seule l'exploration directe et la corticographie peropératoire permettent de limiter le foyer exact d'où part le stimulus convulsivant.

Il est possible d'ailleurs par la corticographie de délimiter le foyer irritatif sans que, à l'examen histologique fait après ablation, on retrouve une lésion même histologique de la substance cérébrale à ce niveau.

Ces épilepsies localisées seraient très souvent consécutives à un traumatisme obstétrical ainsi que l'ont montré les recherches récentes de PAILLAS et M^{me} VIGOUROUX, à l'encontre de ce qui se passe à propos de l'épilepsie généralisée souvent considérée comme héréditaire, sans preuve formelle d'ailleurs.

Le nombre de ces cas pour intéressants qu'ils soient est en réalité assez limité, et parmi eux peu nombreux encore sont ceux qui relèvent d'une thérapeutique chirurgicale.

Voici à titre d'exemple le :

Bilan de 261 dossiers de convulsions infantiles

(P. Giraud, R. Bernard et P. Vincent)

1. 47 observations (soit 28 %) étaient constitués par des convulsions isolées hyperpyrétiques de la petite enfance. — Convulsions survenant au cours d'une poussée fébrile dépassant 38,5°, surtout au-dessous de deux ans et particulièrement entre 10 mois et un an. L'origine de la fièvre est, le plus souvent oto-rhino-pharyngée ; le liquide céphalo-rachidien et l'électro-encéphalogramme sont normaux.

Le phénomène convulsif est généralement sans lendemain ; il arrive qu'il se reproduise chaque fois que l'enfant est fébrile.

2. 44 observations concernant des convulsions dites « à froid » (soit 17 %). — Dans ce groupe, la notion étiologique de « maladie épileptique » n'est retenue qu'avec certitude. Sur la clinique et les données électro-encéphalographiques — que dans 20 observations ; les dix autres cas demeurent sans étiologie précise.

3. Les 137 observations restantes se rattachent à des étiologies diverses, mais plus nettement caractérisées, et qui se divisent ainsi :

- a) 61 cas (soit 23 % du chiffre total) étiquetés « encéphalites aiguës » et groupant en fait de simples « cerveaux hémodynamiques », puisque la grippe et la coqueluche sont mentionnées à leur origine.

Il est à noter que ces 61 cas ont été retenus parmi 108 cas étiquetés « encéphalites aiguës », c'est-à-dire que 56,4 % de ces dernières affections seraient convulsivantes. Toutes les encéphalites vaccinales l'ont été ; les encéphalites morbilleuses, dans 20 % des cas seulement ; les manifestations cérébrales de la grippe dans 80 % des cas ; celles de la coqueluche également.

- b) Seulement 15 cas d'encéphalites chroniques, soit 5,7 % du chiffre total est parmi 100 observations semblablement étiquetées.
- c) 20 cas de méningites aiguës, soit 7,6 %, faisant apparaître ces affections comme assez convulsivantes. (7 cas de méningites à méningocoque sur 57 observations, soit 13,7 % de méningites convulsivantes ; 9 cas de méningites à pneumocoques sur 27 observations, soit 33 % ; un cas de méningite à bacilles de PFEIFFER sur 5 observations ; 3 cas sans germe précisé.)
- d) 12 cas d'hémorragies méningées (4,6 % sur 15 observations étudiées ; et 3 cas d'hématomes sous-duraux).
- e) 5 cas d'hydrocéphalies (1,9 %) sur 37 observations semblables étudiées.
- f) 5 cas de toxoplasmose (1,9 %) sur 9 observations étudiées.
- g) Seulement 13 cas de syndrome neurotoxique (5 %). Cette étiologie apparaît donc comme ayant un rôle convulsivant extrêmement discret, d'autant plus que ces 13 observations ont été relevées parmi 483 observations d'état neurotoxique.
- h) 3 cas de spasmophilie (1,1 %) parmi 3 observations, ce qui représente une proportion infime. (Dans 65 dossiers de rachitiques, aucune crise convulsive n'a été notée.)

68 cas de clinique neuro-psychiatrique

14 enfants au-dessous de trois ans pour lesquels l'observation
est encore insuffisante

- 5 morts.
9 sclérose cérébrale infantile.
5 hémiplégie cérébrale infantile.
19 épilepsie.
2 perversions instinctives graves.
5 débilité intellectuelle et motrice grave.
9 troubles légers du caractère — ou débilité intellectuelle et motrice légère.

43 cas, service du Dr AVIRGNET

13 enfants âgés de moins de trois ans éliminés

- 4 morts.
- 12 séquelles nerveuses graves (hémiplégie cérébrale infantile ou sclérose cérébrale).
- 6 épilepsies.
- 1 trouble grave du caractère.
- 3 débilités intellectuelle et motrice.
- 4 troubles légers du caractère.

Ainsi, l'avenir des enfants atteints de convulsions, même de convulsions essentielles doit être toujours réservé.

ABADIE a longuement étudié les signes de probabilité presque certains, permettant de prévoir l'apparition d'un mal comital dans l'adolescence chez un convulsif infantile.

Ces signes sont :

1. Apparition pour la première fois des convulsions à un âge relativement avancé au-delà de 3 à 4 ans, surtout en l'absence de cause immédiate grave (maladie infectieuse, urémie, traumatisme, etc.).
2. La réapparition des convulsions, au même âge, sans cause immédiate appréciable, chez un ancien convulsif infantile, après un temps de calme convulsif complet pendant quelques années.
3. La récurrence des convulsions, celle-ci se montre à un intervalle plus ou moins régulier, d'une façon imprévue, sans cause évidente ou pour une raison minime.
4. La venue des convulsions pendant le sommeil ou dès le réveil.
5. L'existence et la répétition des prodromes identiques moteurs ou psychiques, survenant régulièrement plusieurs heures ou plusieurs jours avant l'explosion des convulsions.
6. Les troubles du caractère, accompagnés ou non de retard du développement intellectuel : instabilité psychique et psycho-motrice, accès explosifs de colère, accès brusques et courts de dépression ou d'excitation, terreur nocturne amnésique, rêves terrifiants stéréotypés.

La constatation de ces signes de probabilité est utile à connaître afin d'instituer un traitement, qui aura d'autant plus de chance d'être curateur qu'il aura été plus précoce.

PRONOSTIC

Il faut établir un pronostic immédiat et un pronostic éloigné.

Pronostic immédiat. — Il dépend avant tout de la cause. Une convulsion indiquant une méningite, une encéphalite ou toute autre atteinte du système nerveux, est grave par elle-même. La durée prolongée de la crise, son intensité, sa répétition, l'état de mal, constituent autant de facteurs de gravité ; mais ceci n'est pas absolu, et une convulsion bénigne peut être la seule manifestation d'une méningite mortelle.

Le laryngo-spasme est grave par lui-même et peut entraîner la mort.

Les convulsions qui compliquent un trouble digestif passager ou marquent le début d'une fièvre éruptive sont d'un pronostic immédiat bénin. En règle générale, plus l'enfant est jeune, plus graves sont les convulsions.

Pronostic tardif. — Il a donné lieu à de multiples discussions — les pédiâtres et les neurologues étant souvent en complet désaccord — les premiers soutenant que les convulsions sont un phénomène banal sans grande importance, les seconds prétendant qu'elles sont à l'origine de nombre d'affections nerveuses.

L'avenir des convulsifs dépend du degré de l'atteinte cérébrale. — L'important serait donc de pouvoir reconnaître dès la période convulsive s'il s'agit d'une lésion minime ou irrémédiable. C'est ce qu'ont tenté de faire COLLIN et Th. REVON.

Ils ont essayé de baser un pronostic lointain des convulsions d'après la forme de convulsions présentées par l'enfant.

D'après ces auteurs, il existe deux variétés de convulsions : clonique et tonique.

Les convulsions cloniques sont toujours bilatérales, généralisées sans cyanose. Elles ont la valeur d'un simple réflexe bulbo-médullaire.

Elles n'apparaissent qu'en bas âge. Leur pronostic ultérieur est bénin. Les sujets dans l'avenir ne présentent que des troubles nerveux sans gravité : terreurs nocturnes, bizarreries du caractère, insensibilité, émotivité. Ils ne deviennent ni idiots, ni épileptiques.

Les convulsions toniques sont localisées ou généralisées. Elles s'accompagnent de perte de connaissance, cyanose, etc. Elles traduisent une atteinte grave de l'écorce cérébrale et sont de pronostic grave : idiotie, hydrocéphalie, paralysie, épilepsie, etc.

Cette division schématique est bien difficile à admettre et il semble impossible de faire une opposition clinique aussi tranchée entre les convulsions toniques et cloniques, ces crises existant rarement pures.

HEUYER et LONGCHAMP ont fait une étude approfondie de l'avenir des enfants atteints de convulsions essentielles. Voici les résumés de leurs recherches :

Tout d'abord, dès la toute première enfance, les enfants ayant eu des convulsions essentielles présentent en règle générale des troubles du développement : occlusion prématurée ou retardée des fontanelles, retard plus ou moins considérable de l'évolution dentaire et de l'évolution psycho-motrice : premier sourire, première parole, premiers pas, propreté, etc.

Dès son plus jeune âge, l'enfant a été nerveux, agité, coléreux, dormant mal ou peu.

Ultérieurement, rares ont été les enfants dont le système nerveux est resté indemne.

Voici les statistiques des séquelles observées chez les enfants ayant eu des convulsions essentielles — les uns à la clinique neuro-psychiatrie infantile — les autres dans le service du Dr AVIRAGNET.

TRAITEMENT

Traitement d'accès. — L'enfant atteint de convulsions est étendu sur un lit, débarrassé de ses langes ou de ses vêtements, incliné sur le côté pour éviter l'introduction de salive dans les voies aériennes. Lorsque l'accès est isolé, cela suffit.

Ce n'est que dans les formes graves avec asphyxie que l'on pourra être amené à pratiquer la respiration artificielle.

Si les convulsions ne cessent pas, et à plus forte raison si la température est élevée, on aura recours : 1. *A la balnéation* : l'enfant est mis pendant longtemps dans un bain à 35-36°, on place sur sa tête une compresse froide. Si la température ne s'abaisse pas, malgré la balnéation, on peut essayer de donner un antithermique : 0 gr. 25 d'antipyrine dans un peu d'eau sucrée.

2. Si les crises sont très fréquentes ou subintrantes et menacent la vie de l'enfant, on aura recours à l'administration des antispasmodiques : soit l'administration d'un lavement de bromure et chlorale :

Bromure de sodium ou potassium : 0 gr. 50 ;

chlorale hydraté : 0 gr. 20 ;

antipyrine : 0 gr. 15 ;

jaune d'œuf n° 1 ;

eau distillée : 120 gr.

(Lavement pour un enfant de 5 mois.)

Soit de préférence un lavement avec du gardénal sodique.

On peut aussi faire inhaler du chloroforme ou de l'éther : quelques gouttes sur un mouchoir au moment où l'on prévoit que l'accès convulsif va débiter.

En cas de crises très fréquentes ou subintrantes, il est de toute utilité de recourir à la ponction lombaire — sans parler de son importance diagnostic, dans les cas où il y a hypertension, elle diminue la pression intra-crânienne et a un effet favorable sur les crises.

Il faut éviter l'emploi de certaines pratiques : injection d'eau salée, d'huile camphrée, sinapismes, émissions sanguines.

Traitement au dehors de l'accès. — L'accès terminé, il faut déterminer la cause de la convulsion pour faire une thérapeutique utile. Nous n'entrerons pas dans les détails de ces traitements qui sont variés comme les causes de convulsions (méningites, affections gastéro-intestinales, fièvres éruptives tétanie, syphilis, etc.).

Nous insistons seulement sur l'importance du traitement antisypilitique qui doit être institué chez les nourrissons en présence de convulsions de cause absolue ; il doit être longtemps continué et institué le plus tôt possible pour éviter la constitution des séquelles. Si les convulsions se répètent à intervalles assez rapprochés, il faut utiliser le traitement antispasmodique en plus du traitement causale.

Le gardénal est le plus pratique et le plus efficace. Il sera employé à la dose de 2 à 3 centigrammes par jour avant 6 mois et même davantage en surveillant l'enfant au point de vue de la somnolence.

Le tartrate borico-potassique est mal supporté par les nourrissons. Les bromures trouvent toujours leurs indications. On les emploie à la dose de 0 gr. 50 par jour avant six mois, de 0 gr. 75 à 1 gr. par jour de six mois à 1 an. La dose quotidienne est prise en trois fois.

MEMENTO THERAPEUTIQUE

1. L'accès convulsif au cours du spasme du sanglot. Il ne mérite que quelques manœuvres de réanimation, telles que les affusions froides sur le visage. L'état névropathique de l'enfant demande une psychothérapie, surtout familiale.
2. La crise convulsive hyperpyrétique. Balnéation fraîche (à 2° au-dessous de la température rectale) durant un quart d'heure et suivi de frictions ; éventuellement, enveloppement humide et frais, renouvelé dans les heures suivantes. Gardénal sodique en injection intramusculaire : 0 gr. 02 à 0 gr. 04.

(L'aspirine est à éviter à cause de l'ascension fébrile brutale qu'elle détermine dès que cesse son action.)

Le traitement des affections hyperthermisantes (généralement une infection rhino-pharyngée) est normalement mis en œuvre.

3. Les convulsions d'origine humorale, elles posent le traitement d'une tétanie : calcium à forte dose et vitamine D ; d'une instabilité glycémique : administration orale de sirop de sucre ou injection veineuse de sérum glucosé hypertonique (10 à 20 cm³ à 30 %).
4. Les convulsions par affection encéphalo-méningée aiguë. La ponction lombaire oriente le diagnostic et ordonne le traitement étiologique éventuellement approprié à chacune des affections suivantes :
méningite,
hémorragie méningée,
état neuro-toxique, syndrome malin, infections graves (responsables de « cerveau hémodynamique » ou de troubles vasculaires cérébraux).
Néphrite aiguë (facteur d'œdème cérébral),
encéphalite.

C'est dans ce cadre qu'est le plus souvent rencontré l'état de mal convulsif, qui, d'un point de vue général, impose :

- Le gardénal sodique : 0 gr. 04 à 0 gr. 06 en injection intra-musculaire toutes les 6 heures ;
 - le sulfate de magnésie à 1 % par voie rectale ou veineuse ;
 - l'oxygénothérapie continue, sous tente ; et éventuellement :
 - l'hydrate de chlorale : 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par voie buccale ;
 - l'avertine : par voie rectale (0 gr. 08 par kilo).
5. Les convulsions par encéphalographie subaiguë ou chronique. La thérapeutique est rarement étiologique (tumeurs et abcès du cerveau, hématomes sous-dural) ;
le plus souvent, elle n'est que symptomatique et rejoint le traitement de la maladie épileptique.
 6. Maladie épileptique infantile. Vie aérée, exempte d'émotion ; régime privé d'aliments existants ; pour certains, cétoène (riche en protéine et en lipides), avec apport acidifiant, sous forme de jus de citron.

Traitement médical donnant à choisir :

- Les barbituriques, thérapeutique de base et surtout dans le grand mal : essentiellement, le gardénal, à la dose quotidienne de 0 gr. 01 à 0 gr. 05 en plusieurs reprises. Ils sont pratiquement atoxiques ;
- les hydantoïnes : à la dose de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par jour ; dirigées contre le grand mal et dont une prise peut se substituer à une prise de barbiturique, quand elles sont associées. Elles peuvent être toxiques ;
- les oxazolidines - Dions : trimétadione (épidione ou tridione), paradione : 0 gr. 30 à 0 gr. 60 par jour en plusieurs prises buc-

cales. Dirigés essentiellement contre le petit mal, ces corps peuvent être toxiques et nécessitent en particulier une surveillance rigoureuse de la formule sanguine ;

- la phénacétylurée (épyclase) : 0 gr. 30 à 0 gr. 60 par jour en plusieurs prises buccales dirigées surtout contre le petit mal, ce corps nécessite les mêmes réserves que les précédents. De toute façon, le traitement doit être longtemps poursuivi, sans aucune interruption. Son arrêt ne peut être décidé qu'un an au moins après une guérison électro-encéphalographique.

Un traitement chirurgical peut être entrepris en cas de foyer épileptogène parfaitement localisé, en cas d'échec du traitement médical et au-delà de l'âge de 4 ans.

OBSERVATION PERSONNELLE

Nous rapportons ici le cas de Anne-Laure S., fillette de 2 ans, née le 2.6.53.

Antécédents héréditaires : Son père présente des crises de tétanie. Un oncle est épileptique. Mère et deux frères sont en bonne santé.

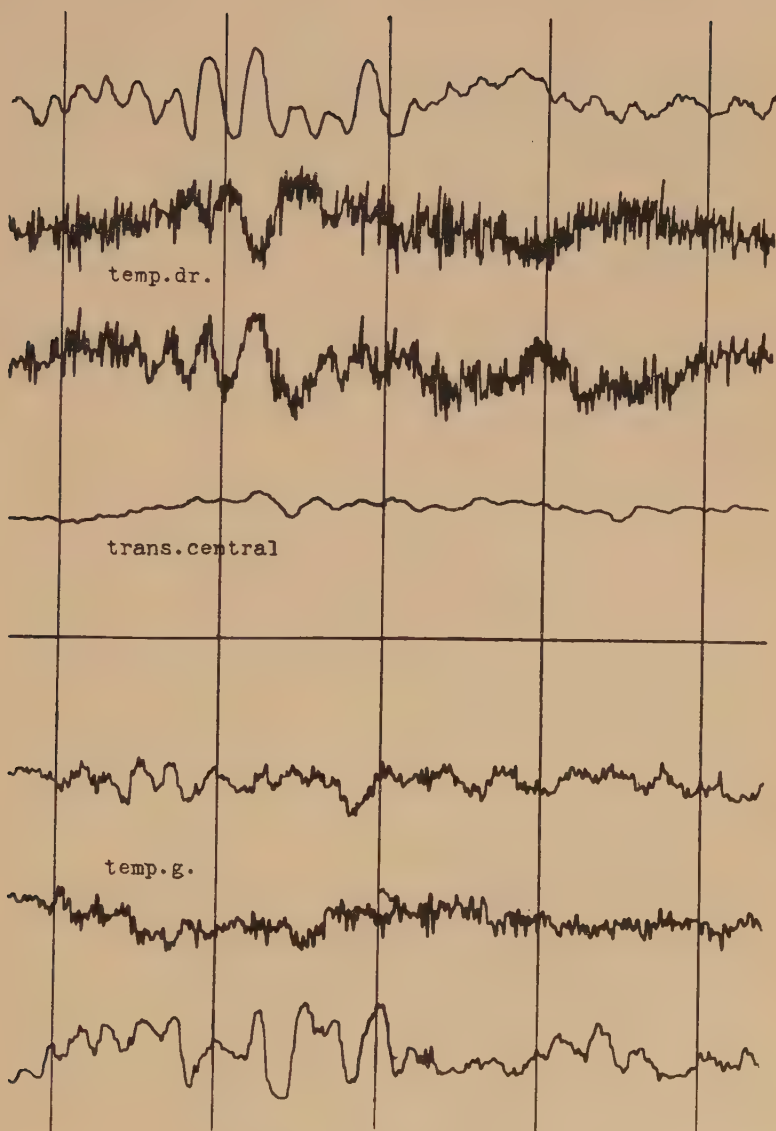
Début de la maladie : L'enfant qui était en excellente santé comme jeune nourrisson fait à l'âge de 5 mois et demi sa première crise épileptique. Nous décrirons l'évolution clinique de sa maladie, ainsi que la thérapeutique appliquée à la clinique des nourrissons du Dr Martin Du Pan dans ce cas particulier.

Lors de la première crise survenue à l'âge de 5 mois et demi on trouve une enfant sans connaissance, cyanosée, ne respirant que par saccades, la tête ballante et prise de temps en temps de mouvements convulsifs. Elle a un peu d'écume devant les lèvres. Seule la respiration artificielle permet à l'air de pénétrer dans ses poumons. Le pouls est perceptible.

Une injection de 1 cc. d'homocaïne à 1 % iv. améliore l'état clinique. La respiration reprend, un état de pâleur s'installe. Cependant le coma est profond, et la malade convulse sans interruption. Transportée à la clinique, elle reçoit de l'oxygène et reprend ses couleurs. Les pupilles sont en mydriase, ne réagissant pas à la lumière, les réflexes sont vifs, la fontanelle n'est pas bombée. Brudzinsky et Chwostek négatifs.

On injecte en 5' 2 cc. de procaïne à 2 % et 8 cc. de glucose à 40 %, l'enfant cesse de convulser, reste dans le coma, devient sensible à la piqure ; un lavement avec 10mgr. de chloral l'a fait s'endormir paisiblement. Elle se réveille gaie vers 7 heures, sourit à son entourage et réclame à boire. Elle retourne le 2.12.53 à la maison.

Une premier EEG est fait le 28.12.53 qui ne montre rien de particulier, sauf quelques bouffées paroxystiques d'ondes lentes amples et plus aiguës qu'habituellement. Le D^r Monnier conclut à un terrain d'activité cérébrale peu perturbé.



EEG du 28 décembre 1953

4.12.53 : Convulsions après avoir pris une bouteille de lait. Menée à Gourgas elle reste 12 jours sans convulsions.

tt : mésantoïne $\frac{1}{4}$ tablette 3 fois par jour.

9.12.53 : Rentrée à la maison, elle fait le matin du 9 une crise clinique unilatérale droite sans perte de connaissance.

10.12.53 : Convulsion après la bouteille de lait. Traitée depuis lors avec 3 luminalettes par jour.

La petite malade est transportée à Gourgas où elle reste jusqu'au 28 décembre, moment où le premier EEG est fait (voir page 37).

13.1.54 : Convulsion ante-prandiale à 19 heures. Une dent perce pendant cette journée. La convulsion est localisée à la main droite.

18.1.54 : Convulsion à 16 heures, main et visage du côté gauche. tt: chloral en lavement 0,10. Bâille beaucoup après la crise, pas de selles, urines foncées. A 19 heures, nouvelles crises : convulsion de la main droite terminée au bout de 10'. to 37,6 le soir.

A beaucoup de gaz entre 16 heures et 19 heures.

Alimentation : Nido 7 %, petit beurre.

11 heures : légumes à l'eau et beurre, jaune d'œuf
2 fois par semaine.

16 heures fruits et lait Nido.

18 heures : soupe aux légumes ou pommes cuites.

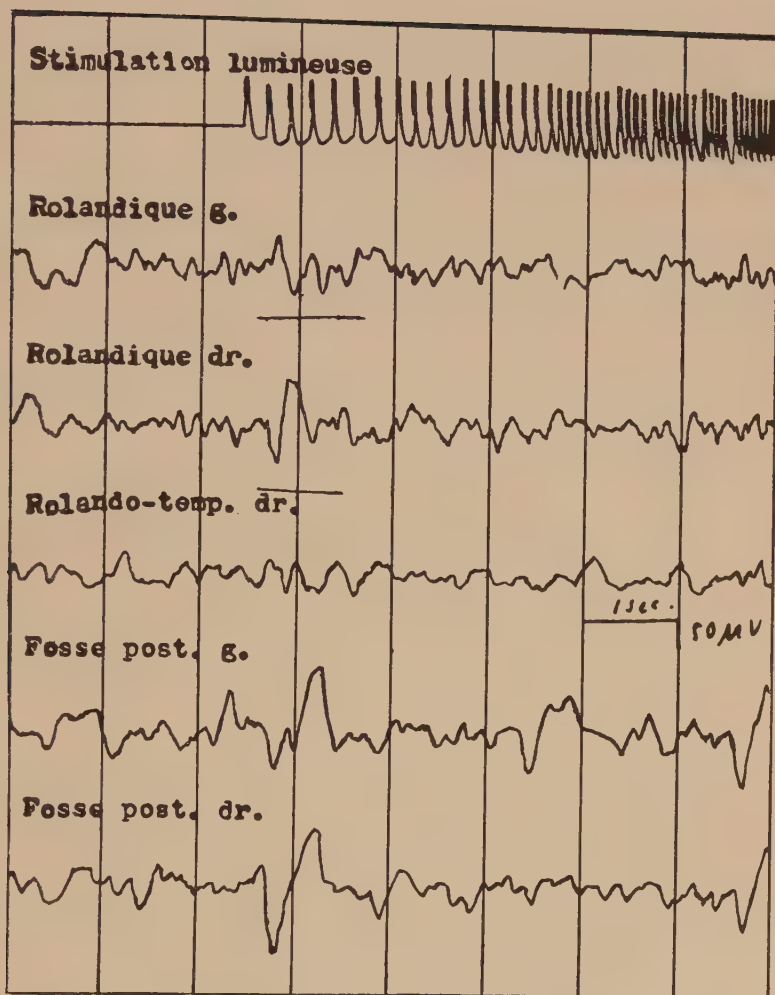
Il est à noter que les convulsions ne suivent pas une période d'agitation. Elle s'arrête dans ses jeux et les convulsions commencent 1-2 minutes après, se localisent aux mains 3-5'. Bâillements après la crise si elle est forte, puis s'amuse. Elle reste consciente pendant ses convulsions. Transmet parfaitement les objets d'une main à l'autre et distingue très bien les étrangers. Met tout à la bouche. To normale.

Poids 6 kg. 6. Auscultation rdp. le 18 est sorti une nouvelle dent, les convulsions sont peut-être en rapport avec ce fait. Réflexes normaux. Dit papaaaapapaaa. Rit à haute voix. Hypotonique. Se tient assise seule. tt: sirop de sanalette 3 c. à c. p. j.

EEG du 1^{er} février 54 : Exploration bipolaire de routine sur 14 électrodes. Constante de temps : 0,3. R = 5000 ohms. Conditions d'examen très défavorables : bébé agité.

Description : Tracé dysrythmique continu avec composante lente à distribution générale. A cette activité générale s'ajoutent des fréquences bêta parasagittales et centrales très actives (25 c/s, 5-10 mv.). A plusieurs reprises le tracé est troublé par de courts paroxysmes d'ondes survoltées (100-200 mv.) lentes et synchrones, qui ont un point de départ bitemporal.

Conclusion : Tracé d'aspect dysrythmique à composante lente inhabituelle chez un enfant de cet âge. Activité rapide associée probablement au traitement convulsivant. Décharges hypersynchrones bilatérales.



EEG du 1er février

les temporales. La tendance à l'hyper synchronies est pathologique. Cependant le Dr Monnier ne peut se prononcer sur la nature organique de ces paroxysmes.

6.2.54 : Coma absolu, respiration rauque, nociceptifs gauches plus vifs qu'à droite. Plantaires en extension sym. Clonus gauche vite épuisé. Pas de clonus droit. Hypotonie gauche, hypertonie droite.

Cutanés-abdominaux (réflexes) absents des deux côtés. Réflexes idio-musculaires absents.

M. sup : hypotonie gauche, hypertonie droite. Grasping absent ddc. Les pupilles en myosis léger avec mouvements pendulaires à gauche, puis à droite mais avec dissociation des mouvements de synergie très nette. Absence des mouvements de la tête de poupée, dyspnée marquée. Réflexe de Foix très faible des deux côtés, pas de tension des fontanelles. Pas de raideur de la nuque. Quelques mouvements de défense du bras droit.

7.2.1954. *Rapport* : Clonus des 2 côtés (plus marqué à gauche) qui s'épuise rapidement. Réflexes abdominaux légers. Grasping inexistant. Tonus symétrique aux membres supérieurs. Pas encore le réflexe de poupée = déconnexion.

8.2.1954. *Rapport* : Plus de réflexe de défense. Les réflexes abdominaux ne tiennent pas. Les réflexes des jambes sont normaux. Le tonus des jambes est un peu plus faible à gauche. Les pupilles réagissent bien à la lumière. L'enfant réagit à son entourage, un peu de somnolence due aux médicaments.

15.2.1954. *Rapport* : L'enfant remue bien son bras droit, par contre le gauche reste inerte.

20.2.1954. *Rapport* : Récupère lentement, n'a pas encore tendance à prendre les objets dans la main gauche, mais garde l'objet dans la main lorsqu'on lui donne. Le tonus du bras gauche est légèrement inférieur à celui du bras droit. Réflexe des jambes normal. Fait des efforts pour s'asseoir. Au point de vue psychique ne semble pas troublée.

25.2.1954. *Rapport* : L'enfant récupère régulièrement, est gaie et souriante, mange très bien.

Thérapeutique :

6.2.1954. 10 h. en lavement : 20 cc. de chlorale à 1 % ponction lombaire (5 cc.).

1 past. luminalette.

11 h. Les convulsions ont cessé.

14 h. Convulsions, bains.

Lavement de chloral 30 cc.

1 injection intra-musculaire de Luminal 0,1 cc.

- 18 h. $\frac{1}{2}$ past. Mysolin 0.125.
1 lavement anticonvulsif 20 cc. bain.
Depuis 18 h., toutes les heures : 1 c à c. de sirop de bromure.
- 22 h. 100.000 U.I. pénicilline.
L'enfant a bu 500 gr. d'eau glucosée à 5 %.
- 7.2.1954. 8. h. 100.000 U.I. pénicilline.
 $\frac{1}{4}$ Mysolin.
 $\frac{1}{2}$ sup. cibalgine.
- 12 h. Dès ce moment : 1 c. à café de sirop de bromure toutes les deux heures, jusqu'à 20 h.
(Nuit sans sirop de bromure.)
- 18 h. 100.000 U.I. pénicilline.
 $\frac{1}{4}$ Mysolin.
L'enfant a bu 1000 gr. Elonac à 5 %.
- 8.2.1954. 8 h. Sirop de bromure toutes les 2 heures.
100.000 U.I. pénicilline.
 $\frac{1}{4}$ Mysolin.
- 19 h. $\frac{1}{2}$ sup. cibalgine.
- 20 h. Dernière c. de sirop de bromure.
L'enfant a mangé 250 gr. de légumes et 300 gr. de Lait Nido à 7 %.
9. 2.1954. 6 h. 1 c à c. de sirop de bromure.
8 h. 250.000 U. de pénicilline.
12 h. 1 c à c. de sirop de bromure.
18 h. 1 c à c. de sirop de bromure.
Régime normal.
- 10.2.1954. $2 \times \frac{1}{4}$ Mysolin.
 3×1 c. à c. de sirop de bromure.
130 mg. Terramycine.
- 11.2.1954. 80 mg. Terramycine.
 $2 \times \frac{1}{4}$ Mysolin.
3 c à c. de sirop de bromure.
- 12.2.1954. 80 mg. de Terramycine.
 2×1 c. à c de sirop de bromure.
 $2 \times \frac{1}{4}$ Mysolin.
- 13.2.1954. Plus de Terramycine.
 $2 \times \frac{1}{4}$ Mysolin.
 2×1 c à c. de sirop de Bromure.

- 20.2.1954. 2 x $\frac{1}{4}$ Mysolin.
1 x 1 c à c. de sirop de bromure.
- 26.2.1954. Depuis le 20.2.1954, les médicaments sont restés les mêmes. L'enfant quitte la Clinique et recevra à la maison :
2 x $\frac{1}{4}$ Mysolin et 1 c à c. de sirop de bromure jusqu'à nouvel avis du médecin.
L'enfant au neuvième mois.
Depuis le 27.3.1954, l'enfant va moins bien, angine, fièvre 38.
- 29.3.1954. Arrive à la Clinique très cyanosée, très flasque et respire à peine, après avoir convulsé 1 heure.
Sous l'oxygène avec un débit de 4 l. pendant une demi-heure, l'enfant reprend insensiblement des couleurs, sa respiration est moins rauque. Ecume un peu.
Pendant encore une demi-heure, l'enfant est laissée sous l'oxygène avec un débit de 2 l. L'enfant reprend connaissance et sourit. L'oxygène est supprimé.
A 18 h. l'enfant refuse un biberon d'eau (boit 40 gr.).
A 19 h. l'enfant refuse un biberon de lait coupé (boit 20 gr.).
A 38°, est très joyeuse.
- 30.3.1954. Le Babinski est semblable des deux côtés. Réflexe plantaire positif des deux côtés. Réflexes achilléens égaux des deux côtés, pas de diminution du tonus des côtés. Gorge légèrement rouge, les deux tympons légèrement enflammés.
Boit ses biberons de lait coupé avec peine.
Après 2 petites crises de convulsions très faibles et de courte durée qui ont débuté à 17 h. 45, l'enfant recommence à convulser à 18 h. 05. Cette fois-ci les convulsions sont extrêmement violentes, cloniques et toniques pendant 45 minutes. L'enfant est très cyanosée et respire très mal.
Un premier bain a été donné à 5 h. 45. A 18 h. 05 un second bain est donné alors que l'enfant reçoit constamment de l'oxygène avec un débit de 8 l. L'enfant écume abondamment. Au bout de 45 minutes les convulsions diminuent d'intensité, puis cessent assez rapidement. L'enfant reprend ses couleurs. L'oxygène est diminué à 6, 4, puis 2 lit. et supprimé dès 21 h. L'enfant s'est endormie.
- 31.3.1954. Le tonus de la jambe gauche est un peu moins marqué qu'à droite ainsi que le tonus du bras gauche est moins marqué qu'à droite. L'enfant est endormie, très apathique = médicaments. Réflexes symétriques, pas de clonus, pas de Babinski. La fontanelle est un peu enfoncée. La gorge encore un peu rouge. Prend ses biberons sans appétit.

- 1.4.1954. L'enfant va beaucoup mieux, plus gaie, moins apathique, reconnaît son père, mange mieux.
Thérapeutique :
- 29.3.1954. L'enfant a déjà reçu à la maison 2 lavements de chloral de 30 cc à 1 %.
Toutes les 2 h. 1 c. à c. de sirop de bromure jusqu'à 20 h., puis 1 c. à c à 24 h.
300.000 U. Pénicilline.
N'accepte que 60 gr. de lait coupé.
- 30.3.1954. 3 x $\frac{1}{4}$ de Mysolin.
3 x $\frac{1}{4}$ aspirine.
450.000 U. Pénicilline.
Toutes les 2 h. 1 c à c de sirop de bromure jusqu'à 20 h. et 1 c à c à 24 h.
18 h. + $\frac{1}{4}$ Mysolin.
30 cc de chloral à 1 % en lavement.
1 sup. cibalgine.
0.2 caféine inj. intra-musculaire.
2 x 125 mg de chloromycétine en sirop.
23 h. 30 cc de chloral à 1 % en lavement.
A mangé 300 gr. de légumes et bu 320 lait coupé.
- 31.3.1954. 3 x 125 mg de chloromycétine.
3 x $\frac{1}{4}$ Mysolin.
2 x $\frac{1}{2}$ sup. cibalgine.
Toutes les 2 h. 1 c. à c de sirop de bromure jusqu'à 20 h. et 1 c. à c à 24 h.
Boit 1100 gr. de lait coupé.
- 1.4.1954. 2 x 125 mg de chloromycétine.
3 x $\frac{1}{4}$ Mysolin.
Toutes les 2 h. 1 c. à c. de sirop de bromure.
- 3.4.1954. 1 x 125 mg. chloromycétine.
2 x $\frac{1}{4}$ Mysolin.
3 x 2 c. à c de sirop de Brôme.
Régime normal.
- 13.4.1954. 2 x $\frac{1}{4}$ Mysolin.
3 x 2 c. à c. de sirop de Brôme.

Examen du 8.6.1954.

L'enfant gazouille, mais ne parle pas, roucoule. Se tient assise convenablement seule, sans aide, se tient debout avec aide et ébauche

quelques pas lorsqu'on l'encourage, vive, éveillée, s'intéresse à l'entourage. Transfère facilement, intérêt dispersé. Couchée sur le dos, essaie de se relever sur les coudes, mais n'arrive pas à s'asseoir seule. Se tient en danseuse sur la point des pieds, puis se rétablit en pose de stationnement normal. Musculature normalement développée, hypotonie manifeste, pied à 45° avec grosse laxité ligamentaire, cutanés plantaires : Babinski constant à droite, flexion franche à gauche, tous les succédanés sont négatifs. Les réflexes rotuliens et achilléens sont un peu faibles à droite ; quatre cadrans faibles des deux côtés. Les cutanés abdominaux sont très faibles aux pressions, tendineux plus vifs à gauche qu'à droite. Le Grasping est plus prononcé à gauche qu'à droite. Motilité oculaire normale dans toutes directions, convergence bonne, pas de strabisme des deux côtés. N'a pas de réflexe de posture de Kley. Muscle souple et indolore, réflexe de Foix symétrique, mouvement de défense symétrique des deux côtés.

En conclusion : Retard psycho-moteur léger (niveau moteur d'environ 10 mois), hypotonie inhabituelle à cet âge, très léger signe de latéralisation droite avec Babinski encore persistant à droite.

Examen du 24.10.1954.

Station debout se fait avec appui, ébauche de démarche en se tenant. Marche en varus avec appui. Emet quelques diphtongues. Vive, affectueuse, sociable. Légère hypotonie pour son âge, mais relativement moins marquée qu'à 6 mois, symétrique. Tonus des érecteurs du dos normal, réflexe de position normal.

Lorsqu'on soulève l'enfant, se met en extension.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont présents, symétriques et normaux, les abdominaux sont plutôt faibles, surtout les supérieurs qui sont plus faibles que les inférieurs. Pas de latéralisation, pas de signes neurologiques de retard, seul il faut noter cette hypotonie et que les membres inférieurs restent en extension lorsqu'on soulève l'enfant, signes permettant de penser à une certaine décérébration. Tout le reste du status est normal pour l'âge de l'enfant. Au point de vue psycho-moteur, il y a par contre un notable retard, l'enfant ne parle pas, ne marche pas encore seule.

Est capable de mettre la pastille dans la bouteille.

Examen psycho-moteur du 12.11.1954 (âge 1 an et demi).

Comportement au cours de l'examen : Très sociable, manipulant spontanément le matériel présenté, acceptant facilement les transitions, essayant de sortir de sa chaise aussitôt que son attention n'est plus sollicitée. L'enfant est rieuse et répète habituellement le dernier mot d'une phrase qui lui est adressée.

Status psychologique :

- 1) *Résultats fournis par des épreuves touchant le développement de la motricité :* Niveau de 56 semaines environ avec cette particularité que l'enfant marche et tombe plutôt par projection en avant et non en s'effondrant sur place. Elle avance de préférence à quatre pattes en se servant de ses bras et en laissant suivre les membres inférieurs fléchis sous l'abdomen. La motilité digitale est bonne : l'enfant saisit et relâche facilement les cubes, l'un après l'autre et elle prend facilement une pastille entre le pouce et l'index de la main droite.
- 2) *Réponses comportant un facteur d'adaptation.* Les résultats positifs se dispersent entre 48 et 56 semaines. Certains modes de comportement spontanés font défaut (ex. le balancement de l'anneau, le crayonnage, l'encastrement adapté de la forme ronde). D'autres schèmes, faisant appel à l'imitation également (ex. insertion de la pastille dans la bouteille, etc.), l'enfant persévérant dans sa propre manière de faire (dans l'exemple donné, l'enfant porte systématiquement à la bouche la pastille présentée à côté de la bouteille). Le test de l'élastique de Rey a été réussi en quelques secondes, ce qui dénote une sensibilité normale ainsi que des moyens de défense bien adaptés à la situation.
- 3) *Observations intéressant le langage :*
Gesell : niveau approximatif de 15 mois.
Vive et gaie, l'enfant s'extériorise vocalement. L'écholalie l'emporte sur le langage significatif, l'enfant n'ayant pas plus de 4 à 5 mots appropriés.
À noter cependant que c'est bien sur le plan du langage articulé et des moyens de communication que l'enfant atteint ses meilleurs résultats.
- 4) Résultats se situant à un niveau de 56 semaines pour autant qu'ils aient fait intervenir la motricité et se haussant au niveau de 15 mois lorsque le facteur social était prépondérant.

Examen des fonctions sensorielles.

Vision : aperçoit immédiatement la pastille. Bonnes coordination visuo-motrices.

Audition : l'écholalie témoigne d'une audition assez différenciée pour permettre le développement linguistique.

Toucher : Le test de l'élastique de Rey, étant réussi, atteste que la sensibilité cutanée du poignet et des doigts est normale.

CONCLUSIONS :

Les résultats de l'examen donnent, selon l'échelle de Gesell, un quotient de développement approximatif de 75 %.

Age mental moyen :

$$\text{Age réel : 17 mois} \quad 13 \text{ mois} = 0,76$$

Ils se répartissent entre le niveau mental de 48 semaines et celui de 15 mois. Aucun résultat ne dépasse ce stade de développement psycho-moteur, que ce soit sur le plan de la motricité, sur celui de l'adaptation, du langage ou de la sociabilité. Dans chacun de ces domaines, d'ailleurs, les résultats sont hétérogènes.

Examen psycho-moteur du 11.2.1955 (20 mois).

Motif de l'examen : L'évolution de la maladie paraît entraver le développement de l'enfant. On demande un examen de contrôle.

Comportement au cours de l'examen : Toujours très sociable et souriante, tendant les bras à tout venant, l'enfant se laisse installer dans « la chaise à plateau ». Mais il faut faire vite pour présenter le matériel, car l'enfant s'agite. Elle exploite spontanément le matériel mais ne le cède que sur présentation d'autre chose. Les transitions sont beaucoup plus difficiles que lors du test fait il y a trois mois. L'enfant s'agite facilement, a de la peine à faire un jeu suivi (n'entasse que trois cubes dans la tasse), s'énervé et est prête à pleurer lors de la présentation hors de sa portée de l'anneau (elle n'en saisira pas la ficelle et l'on doit rapprocher l'anneau sous peine de déclencher un désespoir). Elle ne parle pas du tout lors de l'examen, si ce n'est pour dire « ta...ta », mais il n'y a pas eu, cette fois-ci de phénomène d'écholalie, comme la fois précédente.

Résultats :

Bien que fait à 3 mois d'intervalle, l'examen du 11.2.1955 nous donne des résultats à peu près superposables à ceux qui ont été recueillis le 12.11.1954 et si l'on note l'apparition de deux nouveaux schèmes (tour de deux cubes réussi et faible imitation de crayonnage présente), on constate en revanche l'absence de deux schémas qui s'étaient manifestés lors du précédent examen (relation entre forme ronde et la loge d'encastrement / relation entre balle et miroir).

Phénomène plus grave encore et plus général que la diminution de l'activité verbale, on constate que le comportement habituel s'altère: l'enfant s'agite, paraît « sur le point » de s'irriter à la moindre attente, à la moindre contrariété.

Son entourage n'enregistre pas de progrès, non plus dans les actes courants de la vie quotidienne (langage, motricité, personnel ; socialité).

Les conclusions sont les mêmes que lors du test précédent en ce qui concerne les rendements, puisque ceux-ci n'ont pour ainsi dire pas changé. Mais le pronostic, déjà sombre, puisque le quotient de développement était à 75 % s'aggrave encore. Actuellement, en effet, nous voyons qu'en trois mois, *le quotient de développement est passé de 75 % environ à 65 %.*

15.1.1955. L'enfant est encore trop hypnotique pour son âge. Babinski présent à droite, fléchi à gauche. Réflexes posture dans toutes les positions, étend la jambe gauche, fléchit la droite. Les abdominaux sont faibles des deux côtés. Le réflexe tendineux vif, symétrique. Les réflexes pupillaires réagissent faiblement à la lumière, reste en mydriase des deux côtés. Enfant spastique à gauche.
Conclusion : Déficit à gauche au point de vue neurologique.

Traitement : Trinuride forte $\frac{1}{4}$ le matin, $\frac{1}{4}$ le soir. Continuer Luminalettes 3 par jour, sirop de Brôme 7 c. à c. par jour, sirop d'Esthanion 3 c. à dessert par jour pendant 5 à 6 jours, puis 3 c. à c.

14.2.1955. Hgb. 74 % leucos : 18.800 erythro : 4.660.000.
Bât. 17 seg. 18 lympho : 55 mono : 7 éo : 1.
Baso 2.

25.2.1955. Les absences sont de plus en plus nombreuses et importantes, on supprime sirop d'Esthanion, Luminalettes, Redoxon. Comme traitement, il ne reste plus que le sirop de bromure et le Tridiome. Convulse pendant $\frac{1}{4}$ d'heure, l'enfant mange mal, sans appétit et vomit fréquemment.

5.3.1955. Convulse pendant deux heures, tantôt à gauche, tantôt à droite et tantôt des deux côtés. Jambes, bras et visage.
A reçu au début des convulsions : deux lavements de 30 cc de chloral — bromure — antipyrine, $\frac{1}{2}$ Mysoline et après 1 h. et demie 0.10 de Luminal à 20 % intra-musculaire. Puis pendant tout l'après-midi dort d'un sommeil lourd et agité, paralysie flasque du côté droit jusqu'au soir.
L'enfant a une attitude de plus en plus spéciale, mange ses selles avec un plaisir extraordinaire et s'énervé quand

elle voit changer un autre enfant qui est allé à selles. Son air vague s'accroît toujours plus. Certain jour, marche extrêmement mal. Tombe à chaque pas. Le caractère de l'enfant change aussi beaucoup, devient irritable et l'enfant ne supporte pas d'être contrariée, par moment est anormalement affectueuse.

4.5.1955. Convulse $\frac{3}{4}$ d'heure. Les convulsions sont très fortes d'abord du côté gauche, puis des deux côtés. Respiration très difficile. L'enfant a poussé un grand cri avant les convulsions. (30 cc de chloral, $\frac{1}{4}$ Mysoline, $\frac{1}{2}$ Gardénal.)

5.5. A 5 h. du matin, l'enfant a une respiration rauque et très bruyante, est complètement inconsciente, température : $39,8^{\circ}$, reçoit 30 cc de chloral à 1 % en lavement, $\frac{1}{4}$ de Mysoline et un suppositoire de Cibalgine.

Reste dans cet état deux heures (à l'extrême limite d'une convulsion), puis reprend très lentement conscience, mais reste très abattue et incapable d'un mouvement cohérent pendant toute la journée. La Cibalgine n'abaissant que de très peu la fièvre, on donne à l'enfant plusieurs bains.

Refuse toute nourriture, boit seulement.

Urine : En ordre. Gorge rouge = Terramycine. Le visage et les mains ont des œdèmes.

8.5. N'a plus de fièvre, mais le comportement de l'enfant est toujours anormal.

9.5. Mange un peu, appétit très capricieux, va un peu mieux, est moins endormie.

A l'examen : l'enfant réagit à son entourage, affectueuse, gaie et souriante. Debout : équilibre instable, marche cohérente, possible seulement quand on lui tient la main, tombe aussitôt qu'on la lâche, assise se tient bien.

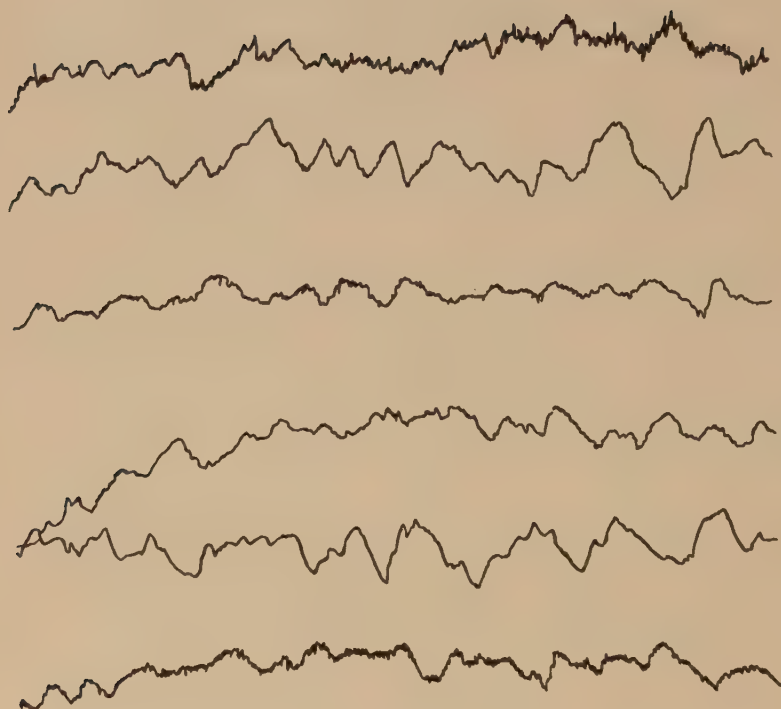
Les bras n'exécutent aucun mouvement anormal, sont en position de flexion symétrique. Le tonus des membres supérieurs est semblable des deux côtés, ni hypertonie, ni hypotonie.

Membres inférieurs : tonus semblable des deux côtés, réflexes plutôt faibles.

Réflexes plantaires des deux côtés, cutanés plantaires en flexion, réflexes abdominaux musculaires présents des deux côtés. Réflexes cutanés abdominaux pas obtenus.

Pupilles nettement dilatées, réagissent à la lumière.

- 11.5. L'enfant va tout à fait bien, n'a pas une seule absence de toute la journée, est gaie, son teint est clair et rose.
- 13.5. Traitement inhalation hydrogène, qui durera 15 jours.
- 17.5. L'enfant recommence à avoir des absences (trois d'un matin).
- 18.5. Les absences sont de plus en plus fréquentes.
- 20.5. Malaise précédé d'un vomissement, l'enfant reste inconsciente 5 minutes sans convulser. Puis s'endort.
- 27.5. Pendant la matinée sommeil comateux.
- 28.5. Sommeil comateux, manque presque total d'équilibre, est vaseuse toute la journée.
- 29.5. Sommeille à tout instant, paraît très fatiguée.
- 30.5. L'enfant est plus éveillée, son nez commence à couler (léger rhume).
- 1.6. L'enfant part, très enrhumée :
Le soir, à la maison, l'enfant a 38,1°. Au milieu de la nuit convulse et malgré le suppositoire de Cibalgine, a 39,5°. Lavement de chloral, piqûre de 0,1 de Luminal. Leuco : 20.000 - Terramycine.
- 4.6. Rhume en voie de guérison.
N'a plus d'absence, va bien.
L'enfant à la maison fait encore à plusieurs reprises des convulsions. Les parents ont supprimé tout médicament. L'enfant n'a plus son air vague, mais les convulsions gardent la même intensité.
- 19.9. Après une très bonne période de 15 jours où l'enfant n'a pas eu de secousses, de malaises, d'absence, l'enfant a 38 le matin. Comme ses frères sont grippés la mère n'y attache pas d'importance et lui donne $\frac{1}{2}$ sup. de stallacyl. Au milieu de l'après-midi, l'enfant tombe et se met à convulser. Arrive à la clinique où elle continue de convulser 3 heures et exit brusquement.



VITESSE DE DEROULEMENT 3 cm/sec.

AMPLIFICATION 5 mm = 50 microvolts



EEG du 7 septembre

Méthode : Exploration systématique sur 15 électrodes. L'enfant se débat beaucoup.

Description : Tracé de haut voltage, presque entièrement constitué d'éléments lents et très lents de la bande delta, instables associés à quelques éléments sporadiques plus rapides de la bande theta, particulièrement dans les régions post. Ces dernières fréquences sont de moindre voltage. On observe l'apparition d'éléments pointus suspects, mais étant donnés les nombreux artifices musculaires, on ne peut accepter sans réserve ces éléments pointus à prédominance frontale.

Conclusion : Tracé anormal par l'aspect de dysrythmie très lente continue et par l'apparition de quelques éléments pointus suspects dans les régions frontales.

DISCUSSION

Ce cas est intéressant par plusieurs points.

Il s'agit en effet d'une malade de 5 mois et demi présentant des crises épileptiques complètes ; nous insistons sur le mot complet car, comme nous l'avons dit dans la première partie de ce travail, la crise comitiale complète est très rare chez le nourrisson.

Au début de sa maladie plusieurs diagnostics différentiels pouvaient être posés :

1. Convulsions fébriles (à éliminer vu l'évolution).
2. Convulsions par hypoglycémie (à éliminer glycémie étant normale).
3. Tétanie (à éliminer car Ca et P normaux).
4. Tumeurs cérébrales, hémorragie (à éliminer à cause de l'EEG et de l'évolution ainsi que des symptômes cliniques).

Son évolution aussi a été très particulière, car malgré le traitement suivi de ce cas par le Dr Feldmann et le Dr Martin du Pan. D'une part, l'on assista à une dégradation extrêmement rapide de l'intelligence avec retour à des réflexes purement animalesques et, d'autre part, malgré les médicaments d'habitude électifs pour l'épilepsie, aucune amélioration notable n'advint. Nous ne tenons pas compte évidemment des derniers jours de la fillette où elle ne reçut aucun médicament. Seule la PL fit cesser une fois la crise, ainsi que la mysoline. L'amélioration des derniers jours de l'enfant est à rechercher dans la libération du diencéphale qui n'est plus sollicité par les barbituriques. La violence de la dernière crise conduisant à la mort s'explique par l'absence de médications.

CONCLUSIONS.

Dans les convulsions de l'enfant nous distinguerons deux groupes de fait totalement différents au point de vue pronostic et traitement.

A. Convulsions fonctionnelles : Traduisant un seuil convulsivant bas de l'enfant qui permettent l'action de causes extérieures au Syst. Nerveux : Infections, réflexes, humorales.

Dans ces cas quelle que soit l'apparence de gravité de ces accidents, ils sont susceptibles de disparaître de façon complète et définitive par la seule croissance de l'enfant associée à une rééquilibration humorale correcte. L'avenir neurologique de ces enfants est excellent.

B. Convulsions lésionnelles : ou épilepsie infantile traduisant une altération anatomique durable de l'encéphale s'accompagnant parfois de symptômes psycho-moteurs persistant, mais qui sont souvent isolés et susceptibles de guérir complètement ou partiellement par une thérapeutique appropriée. Notre cas fait exception à cette opinion par sa crise complète à 5 mois, son évolution rapide vers une dégradation de l'intelligence malgré les médicaments spécifiques et finalement par la mort rapide.

Nous nous devons de dire que malgré l'apparence de guérison plus fréquente pendant l'enfance, la crainte d'une rechute même à longue échéance doit rester présente à notre esprit, de même l'évolution d'une épilepsie qui se fait d'habitude sur plusieurs années peut être extraordinairement rapide et mortelle. La vraie guérison est instable, l'avenir de ces sujets est entaché d'une menace qui sera suspendue sur leur tête comme l'épée de Damoclès, veuillez nous pardonner ce cliché !!

BIBLIOGRAPHIE

- PETERMAN, M. G., *Convulsions in childhood*, Am. J. Dis. child. 72:399, 1946.
- BRIDGE, E. M., *Epilepsy and convulsive disorders in children*, New York, McGraro-Hill Book Company, 1949.
- PATRICK, H. T., and LEVY, D. M., *Early convulsions in epileptics and in others*, J.A.M.A. 82: 375, 1924.
- THOM, D. A., *Convulsions in early life and relation to chronic convulsive disorders and mental defect*, Am. J. psychiat. 98: 574, 1942.
- HERLITZ, G., *Studien über die sog initialen Fieberkrämpfe bei Kindern*, Acta paediat. (suppl. 1) 29: 1, 1941.
- PASCUAL, R., and McGOVERN, J. P., *Convulsions in childhood*, cli. proc. child-Hosp., Washington, D. C. 8: 92, 1952.
- GREENBLAT, M., and ROSE, A., *Electroencephalographic studies during fever induced by typhoid vaccines and malaria in patients with neurosyphilis*, Am. J. M. Sc. 207: 512, 1944.
- LENNOX, W. G., *Phenomena and correlates of psychomotor triad*, Neurology 1: 357, 1950.
- LENNOX, M. A., *Febrile convulsions in childhood: clinical and electroencephalographic study*, Am. J. Dis. child. 78: 868, 1949.
- PETERMAN, M. G., *Nuvarones in the treatment of convulsive disorders*; Pediatrics Oct. 1954. Clinical not, p. 364.
- GIRAUD, P., BERNARD, R., GASTANT, H., *Les convulsions de l'enfance, étude étiologique, clinique, électro-encéphalographique et thérapeutique*. Archives françaises de pédiatrie 10: 6, 1953 p. 667-8.
- GIRAUD, P., BERNARD, R., GASTANT, H., *Les convulsions de l'enfance ; étude clinique et pathologique*. Pédiatrie 8: 5, 1953, p. 591-601.
- GASTANT, H., ROGER, A., *Etude électro-encéphalographique des convulsions infantiles*. Pédiatrie (Lyon) 8: 5, 1953, p. 603-14.
- CLEMENT, R., GERBEAUX, J., LEMIRE, *Dermatomyosite avec éruption tardive ; crise convulsive*. Archives françaises de pédiatrie, 10.6, 1953, p. 639-42.
- GIRAUD, P., BERNARD, R. et VINCENT, P., *Bilan actuel des convulsions infantiles observées à la Clinique médicale infantile au cours des dix dernières années. (Symposium sur les convulsions de l'enfant.)* Pédiatrie, 1953, 8, N° 5, 625-627.

- LAUNAY, C., *Réflexions sur le spasme du sanglot*. Nourrisson, nov.-déc. 1949, N° 6, 233-241.
- DEBRE, R., THIEFFRY, S., NEYROUD, M. et LERIQUE, A. (M^{me}), *Les convulsions hyperpyrétiques*. Arch. franç. Péd., 1948, 5, N° 1 62-65.
- MOZZICONACCI, P., LERIQUE, A. (M^{me}) et DELARUE, R., *Le diagnostic des convulsions infantiles*. Gaz. Méd. France, 1947, 54, N° 7, 201.
- COMBY, J., *Convulsions infantiles d'hypoglycémie*. Arch. Méd. enfants, mai et juin 1938.
- HEPYER et DUBLINEAU, *Conclusions de l'enfant dans leur rapport avec l'épilepsie*. Rev. Neurol., juin 1932.
- HEUYER, M., REMOND, HUREZ et DAPHIN (M^{me}), *Convulsions de l'enfance et encéphalographie*. Arch. franç. Péd., 1944, 2, N° 2, 74-76.

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	7
Les convulsions chez l'enfant	9
Description clinique :	
1. Le début brusque	9
2. La perte de connaissance	9
3. Syndrome moteur	9
Symptômes accessoires	12
Evolution de l'accès	13
Evolution des convulsions	13
Etat de mal convulsionnel	13
Etiologie :	
1. Convulsions dites organiques	14
2. Convulsions dites symptomatiques	15
3. Convulsions dites essentielles	17
Pathogénie	18
Classification clinique	20
A. Les convulsions fébriles	21
B. La spasmophilie.	21
C. L'épilepsie infantile	26
Bilan des 261 dossiers de convulsions infantiles	28
Pronostic	31
Traitement	32
Memento thérapeutique	33
Observation personnelle	35
Discussion	51
Conclusions	52
Bibliographie	53

